CONCOURS POUR L'AGRÉGATION EN MÉDECINE

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur M. PÉHU

Médecin des Hôpitaux de Lyon

PARIS
A. POINAT, ÉDITEUR
(PUBLICATIONS MÉDICALES ET SCIENTIFIQUES)
12, rue Jacob, 12
1907

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

TITRES

1° *Titres Hospitaliers.*

Externe des Hôpitaux (1894).
Interne provisoire des Hôpitaux (1895).
Interne des Hôpitaux (1896).
Lauréat des Hôpitaux (Prix Bonnet, 1896).
Médecin des Hôpitaux (1906).

2° *Titres Universitaires.*

Préparateur du Cours d'hygiène à la Faculté (1897-1900).

Chargé de mission en Allemagne et en Autriche-Hongrie par la Faculté de Lyon (1899).

Docteur en médecine (1900).

Chef du Laboratoire de clinique des maladies infantiles (1902).

Chef de clinique infantile (1903-1905).

Conférences de séméiologie et de thérapeutique infantiles (1904-1905).

3° *Titres Divers.*

Sous-Directeur du Bureau d'hygiène de la ville de Lyon (1901-1906).

Médecin Inspecteur des crèches de la ville de Lyon (1907).

Membre du Comité de rédaction des *Annales d'hygiène et de médecine légale.*

Membre du Comité de Rédaction du *Journal d'obstétrique, de gynécologie et de pédiâtrie.*

Membre de la Société des Sciences médicales de Lyon.

Membre de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon.

Secrétaire annuel de la Société médicale des Hôpitaux.

TABLE ANALYTIQUE

---

1. — Actinomycose ano-rectale.
   Gazette des Hôpitaux, 20 septembre 1898.
2. — Un cas de dégénérescence calcaire généralisée à tout le tissu cellulaire sous-cutané.
   Communication à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, 27 juin 1898.
3. — Deux cas d'arthrite blennorrhagique de la hanche.
   Revue de Médecine, 10 novembre 1899.
4. — De la gangrène sèche des diabétiques.
   Province médicale, 10 février 1900.
5. — Des douleurs des pieds dans la fièvre typhoïde.
   Communication à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 janvier 1902.
6. — Fièvre typhoïde et tuberculose.
   Lyon médical, 2 novembre 1902.
7. — Fièvre typhoïde; pseudo-péritonite par perforation.
   Province médicale, 15 novembre 1902.
8. — Hémorrhagie abondante par ulcère typhique de la cloison nasale.
   Province médicale, 16 septembre 1899.
9. — Absence totale d'une valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire.
   Société des Sciences médicales de Lyon, 28 février 1900.

10. — **Ascite cbyliforme dans un cae de cardiopatbie d'origine rbumatismale.**
Lyon médical, 30 juillet 1899.

11. — **Ds la tbéobromins comme hypnagogue dans certaines cardiopathies artérielles.**
Lyon médical, novembre 1903.

12. — **De l'hyperexcitabilité des muscles tboraciquee dane lse cas d'altérations pleurales cbroniques.**
Lyon médical, 12 août 1900.

13. — **Pleurésie putride primitive. — Pyopneumothorax sans perforation. — Contingence du signe de Pfuhl.**
Lyon médical, 9 septembre 1900.

14. — **Fistule broncho-œsopbagienne dans nn cas d'adénopatbis trachéo-broncbique symptomatique d'une sympbyss cardiaque tuberculeuse.**
Lyon médical, 14 août 1904, p. 297.

15. — **Exulcération de l'estomac; bématémèses répétées ayant entrainé la mort.**
Société des Sciences médicales de Lyon, mars 1899.

16. — **Un cas d'bémorrbagie mortslle au cours d'une gastrits cbronique totale. — Considérations sur la nature de l'exulcératio simplex de M. Dieulafoy.**
Mémoire de 25 pages et 2 fig. In *Archives générales de Médecine*, décembre 1899.

17. — **Convulsions épileptiformes dans un ictère infectieux bénin.**
Province médicale, 24 juin 1899.

18. — **Syndrome cérébro-spinal vraisemblablement urémiqus avec signe de Kernig.**
Lyon médical, 29 septembre 1901.

19. — **Anosmis dans un cas de lésion cérébrale en foyer.**
Société des Sciences médicales de Lyon, 14 février 1898.

20. — **De l'acro-cyanose chroniqus bypertropbiante.**
Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1903, mémoire de 25 pages avec 2 figures.

21. — **Un cas de cancer primitif des vsrtèbres.**
Lyon médical, 9 octobre 1904, p. 561, t. II.

22. — **Ds la valeur des cylindres urinaires dans le diagnostic et le pronostic des maladies rénales.**
Mémoire de 40 pages, in *Revue de Médecine*, 10 février 1899.

23. — **Des cylindres urinaires.**
Mémoire présenté à l'Académie de Médecine, 1901.

24. — **De l'élimination urinaire à prédominance nocturne dans les affections cardio-vasculaires.**
Lyon médical, 1er février 1903.

25. — **Ds la nycturie dans les affections cardio-vasculaires.**
Mémoire de 43 pages, in *Revue de Médecine*, mai, juin et juillet 1903.

26. — **Oblitération compléte de l'aorte à sa terminaison.** (En collaboration avec M. Genet.) *Société des Sciences médicales de Lyon*, 10 mai 1905.

27. — **Péricardite tuberculeuse cliniquement primitive à grand épanchement séro-hématique (2 litres et demi). Ponction, puis péricardiotomie.**
(En collaboration avec M. L. Bérard). *Société des Sciences médicales de Lyon*, 7 février 1906.

28. — **Les péricardites tuberculeuses à épanchement considérable.** (En collaboration avec M. L. Bérard.) *Mémoire* in *Province médicale*, 12 janvier 1907.

29. — **Ostéo-périostite albumineuse due à un nouvel agent pathogéne.**
Gazette des Hôpitaux, 13 septembre 1898.

30. — **De la température dans le tétanos expérimental.**
Th. de Lyon, 1899-1900.

31. — **La température dans ls tétanos expérimental.**
Congrès de Paris, sect. de bactériologie, août 1900.

32. — **Variabilité de la température rectale dans le tétanos expérimental suivant l'espéce et l'âge de l'animal.**
Journal de Physiologie et de Pathologie gén., 15 mars 1901.

33. — **Valeur pratique de la désinfection par le formo-chlorol.**
Société des Sciences médicales de Lyon, 21 février 1900.

34. — **De la valeur pratique de la désinfection par ls formo-chlorol.**
Province médicale, 1900.

35. — **Sur une épidémie hospitalière de fièvre typhoïde développée par contagion.**
Revue d'hygiène, mai 1900. Mémoire de 24 pages.

36. — **Sur un cas de fièvre typhoïde par contagion hospitalière.**
Annales d'hygiène, 1er décembre 1902.

37. — **Sur l'enseignement de l'hygiène en Allemagne et en Autriche-Hongrie.**
Annales de l'Université de Lyon, 1900.

38. — **Les logements insalubres à Lyon, de 1891 à 1904.**
(En collaboration avec M. A. Péhu.) Mémoire de 24 pages. In *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, fév. 1905.

39. — **Le Congrès de Lyon pour l'avancement des sciences en août 1906.**
Section d'hygiène in *Annales d'hygiène et de médecine légale*, octobre 1906.

40. — **Rapports à M. le Maire de Lyon sur l'état sanitaire des Ecoles municipales (1900).**

41. — **Multiples rapports à M. le Maire de Lyon sur l'état sanitaire des crèches municipales (1901-1904).**

42. — **Multiples rapports à M. le Maire de Lyon sur les logements insalubres (1900-1904).**

43. — **Sur un cas d'anomalie de l'œsophage.**
Lyon médical, 3 mars 1901.

44. — **Sur un syndrome gastrique particulier au nourrisson.**
Société des Sciences médicales de Lyon, 19 décembre 1900.

45. — **Un syndrome gastrique particulier chez le nourrisson.**

46. — **Le pylorospasme essentiel de la première enfance.**
Lyon médical, 9 décembre 1900.

47. — **Les sténoses pyloriques du nouveau-né et du nourrisson.**
Gazette des Hôpitaux, 29 septembre et 5 octobre 1901.

48. — **De l'occlusion aiguë chez le nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle.**
Presse médicale, 17 août 1901.

49. — **Traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine.**
Société des Sciences médicales de Lyon, 8 juillet 1903.

50. — **Traitement des diarrhées infantilee par les eolutions de gélatine.**
Lyon médical, 23 août 1903.

51. — **Du traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic associé aux corps gras.**
Lyon médical, 24 mars 1901.

52. — **Les entendants-muets.**
Revue des maladies de l'enfance, mars 1901.

53. — **Diagnostic dee méningites aiguës de l'enfance.**
Province médicale, 10 mars 1901.

54. — **Etude de la température dans les phases d'incubation et d'invasion de la rougeole.**
Annales de médecine et de chirurgie infantiles, 15 fév. 1901.

55. — **La leucocytose de la rougeole.**
Société médicale des Hôpitaux de Paris, 26 juillet 1901.

56. — **Prophylaxie et traitement de la coqueluche.**
Semaine médicale, 27 novembre 1901.

57. — **Statistique des maladies observées à la Clinique des maladies infantiles de Lyon (1896 à 1900).**

58. — **Fréquence de l'adénopathie traécho-bronchique caséeuse dane la méningite tuberculeuse de l'enfance.**
Société des Sciences médicales de Lyon, 24 juin 1903.

59. — **Recherches sur la tension de la fontanelle Bregmatique chez le nourrisson.**
Société des Sciences médicales de Lyon, 7 juin 1903.

60. — **De la maladie de Dühring chez l'enfant.**
(En collaboration avec M. Meynet.) *Annales de Dermatologie*, décembre 1903, p. 892.

61. — **Granulie généralisée : compression du cholédoque par un ganglion hypertrophié; tableau clinique de l'ictère grave.**
(En collaboration avec M. Weill.) *Lyon médical*, 3 décembre 1905, p. 837.

62. — **Trophœdéme chronique non congénital du membre inférieur droit chez une enfant de onze ans.**
(En collaboration avec M. Weill.) *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 31 mai 1904.

63. — **La myosite ossifiante progressive ou maladie de Münchmeyer.**
(Avec M. R. Horand.) *Revue générale* in *Gazette des Hôpitaux*, 9 décembre 1905.

64. — **Traitement des érythèmes fessiers chez le nourrisson.**
In *Journal d'obstétrique, de gynécologie et de pédiâtrie*, 1905.

65. — **Un cas d'asthme essentiel chez un nourrisson de 16 mois.**
In *Journal d'obstétrique, de gynécologie et de pédiâtrie*, 1905.

66. — **Tuberculose vertébrale latente et ostéite tuberculeuse du rocher compliquée de paralysie faciale chez un nourrisson de 13 mois.**
(Avec M. Weill.) *Société des Sciences médicales de Lyon*, 8 juin 1904.

67. — **Encéphalo-méningite chronique. Idioties et crises épileptiformes chez un enfant de 6 ans. Mort en état de mal convulsif.**
(Avec M. Weill.) *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904.

68. — **Angine diphtérique survenue chez une enfant malgré une injection préventive de sérum antidiphtérique.**
(En collaboration avec M. Weill.) *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904.

69. — **Gangrène pulmonaire otogène embolique chez une enfant de 6 ans.**
(Avec M. R. Horand.) *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 mai 1905.

70. — **Hydronéphrose congénitale du rein gauche chez un enfant de 16 mois.**
Société des Sciences médicales, 15 février 1905.

71. — **La méningite tuberculeuse à forme délirante chez l'enfant.**
Lyon médical, 5 novembre 1905.

72. — **Allaitement et fièvre typhoïde.**
Journal d'obstétrique, de gynécologie et de pédiâtrie, janvier 1907.

73. — **La péritonite tuberculeuse du nourrisson.**
Archives de médecine des enfants, 1er mars 1907.

74. — **Les nouveaux faits de tuberculose congénitale.**
(En préparation.)

Contribution aux thèses suivantes :

75. — **Lexa.** Dégénérescsncs calcairs généralisés à tout ls tissu csllulairs sous-cutané.
Th. Lyon 1898.

76. — **Vallin.** Gangrène sèche des diabétiques.
Th. Lyon 1899.

77. — **Héritisr.** L'occlusiön intsstinele dans la péritonits tubsrculsuse.
Th. Lyon 1899.

78. — **Dupuy.** Traitement de l'hypsrchlorhydrie per ls cbloral à pstltes doses.
Th. Lyon 1900.

79. — **Gérard.** Pleurésies primitives avec pneumothorax.
Th. Lyon 1900.

80. — **Parizet.** Le pylorospesms de la première enfancs.
Th. Lyon 1901.

81. — **Bompard.** La péritonite aiguë généralisée d'origins vésiculairs sans perforation de la vésiculs.
Th. Lyon 1902-1903.

82. — **Tiberlus.** Ds la températurе dans les différsntes formes ds l'allaitement.
Th. Lyon 1902-1903.

83. — **Judst.** La symphyss généralisés du péritoins.
Th. Lyon 1902-1903.

84. — **Patricot.** Traitemsnt dss diarrbées infantilss par les solutions de gélatine.
Th. Lyon 1903.

85. — **Grumbacb.** De la tsnsion ds la fontanells brsgmatiqus cbez ls nourrisson.
Th. Lyon 1903

86. — **Plliot.** Rscherches cllniques sur les principales médications de la cborée ds Sydenham : ls benrre arssnical st l'antipyrine sn particulier.
Th. Lyon 1904-1905.

87. — **Predslls.** Les broncbopnsumonlss ecarlatlneuses.
Th. Lyon 1905-1906.

88. — **Perignat. La méningite tuberculeuse à forme délirante chez l'enfant.**
Th. Lyon 1905.

89. — **Jaubert. Fièvre typhoïde et tuberculose.**
Th. Lyon 1906.

90. — **Courboules. Contribution à l'étude des tumeurs de la moelle.**
Th. Lyon 1906.

91. — **Bertaux. Les pricardites tuberculeuses à grand épanchement.**
Th. Lyon 1906.

92. — *Analyses de médecine infantile* in la *Province médicale;* le *Journal d'obstétrique, de gynécologie et de pédiâtrie;* les *Archives de médecine infantile...*

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

J'ai adopté, pour exposer l'ensemble de mes recherches, les divisions que voici :

1re Partie. — Médecine interne. Anatomie pathologique et clinique.

2e Partie. — Bactériologie et Hygiène.

3e Partie. — Médecine infantile.

On ne cherchera pas dans la partie analytique l'exposé de *toutes* les publications mentionnées à la table générale. Quelques-unes sont seulement indiquées dans cette table, mais ne contiennent aucun point particulièrement intéressant.

PREMIÈRE PARTIE

MÉDECINE INTERNE

CLINIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour grouper mes recherches anatomo-cliniques j'ai usé de la classification suivante :

A. — Maladies générales.
B. — Fièvre typhoïde.
C. — Cœur et Appareil circulatoire.
D. — Appareil respiratoire.
E. — Tube digestif et abdomen.
F. — Système nerveux.
G. — Reins.

Je réunis dans un même chapitre mes publications relatives à la clinique pure et celles qui ont trait à l'anatomie pathologique; elles ne sauraient, en effet, être complètement distinguées, car elles sont souvent dans une étroite dépendance.

A. — MALADIES GÉNÉRALES

Actinomycose ano-rectale. (En collaboration avec M. Xavier Delore.)

Gazette des Hôpitaux, 20 septembre 1898.

Le diagnostic, difficile en raison de la localisation rare de l'actinomycose fut confirmé par la constatation des grains jaunes caractéristiques.

Un cas de dégénérescence calcaire généralisée à tout le tissu cellulaire sous-cutané.

Communication à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, 27 juin 1898.

De la dégénérescence calcaire généralisée à tout le tissu cellulaire sous-cutané.

Observation *in Thèse* de Lexa, Lyon, décembre 1898.

Deux cas d'artbrite blennorrhagique de la hanche. (En collaboration avec M. Duplant.)

Revue de Médecine, 10 novembre 1899.

De la gangréne séche des diabétiques.

Province médicale, 10 février 1900.

La gangréne sèche des diabétiques.

Th. de Vallin, Lyon, décembre 1899.

Les diabétiques sont, en général, atteints de gangréne à type humide. Il est cependant des cas où le processus revêt une forme sèche. Une observation de M. le professeur Lépine a servi de base à cette étude, dans laquelle figurent nombre d'observations empruntées à Marchal (de Calvi). La symptomatologie est presque semblable à celle de la gangrène sénile. Le pronostic est moins redoutable que dans la forme humide, car le traitement, qui devra être surtout conservateur, peut amener des guérisons ou, du moins, un arrêt dans la marche envahissante de la gangrène.

B. — FIÈVRE TYPHOÏDE

Des douleurs des pieds dans la fièvre typhoïde. (En collaboration avec M. Lyonnet.)

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 janvier 1902.

Comme l'ont montré, depuis longtemps déjà, MM. Tripier et Bouveret, l'apparition des douleurs au cours de la dothiénentérie est, le plus souvent, un indice que la défervescence va commencer, que la convalescence est proche. Dans les cas graves ou sévères, les douleurs font régulièrement défaut. Ces douleurs sont parfois si intenses qu'elles forcent à suspendre les bains. Si elles se suppriment brusquement, ce peut être un indice d'une rechute. La pathogénie de ces phénomènes est difficile à préciser : la coexistence de troubles vaso-moteurs (rougeur vive des orteils) permet de supposer qu'il s'agit là de névrites légères, développées sous l'influence du poison typhique, et dont l'apparition est favorisée par la balnéation.

Fièvre typhoïde et tuberculose.

Lyon médical, 2 novembre 1902.

L'antagonisme entre la fièvre typhoïde et la tuberculose a été longtemps soutenu. On est actuellement beaucoup moins affirmatif sur leur indépendance réciproque. Et d'ailleurs les travaux de ces deux ou trois dernières années nous ont appris que beaucoup de *pleurésies métatyphiques* étaient dues au bacille de Koch. Il n'en reste pas moins vrai qu'un nombre relativement minime de dothiénentéries se terminent par tuberculose *pulmonaire*; et que les bacillaires (en évolution, bien entendu), ne contractent pas couramment la fièvre typhoïde.

Par une coïncidence curieuse, j'eus l'occasion, à l'hôpital Saint-Pothin, d'observer presque en même temps le développement d'une tuberculose (qui guérit d'ailleurs) chez un typhique, en même temps qu'un bacillaire à lésions lentement progressives contractait une dothiénentérie légitime, avec séroréaction passagèrement mais nettement positive.

J'ai donc rapporté ces deux cas qui, d'ailleurs, figurent dans la récente thèse de M. Jaubert (Lyon, 1906) écrite sous l'inspiration de M. le professeur J. Courmont.

Fièvre typhoïde ; pseudo-péritonite par perforation.
Province médicale, 15 novembre 1902.

L'intérêt de cette observation réside dans les particularités suivantes :

Chez un jeune homme de 22 ans, atteint de fièvre typhoïde, s'était développé sans grand fracas le syndrome de la péritonite par perforation : météorisme de l'abdomen, *disparition de la matité hépatique*, faiblesse du pouls, etc. Le sujet étant en même temps atteint de débilité mentale, suite d'encéphalite aiguë de l'enfance, nous n'avions pu être renseigné sur les phénomènes subjectifs qui accompagnaient cet état. Or la mort ne survint que plusieurs jours après l'apparition des signes abdominaux, alors que tout paraissait avoir cédé, et elle fut vraisemblablement causée par un affaiblissement cardiaque et une toxi-infection généralisée que rien ne put conjurer. *A l'autopsie, nous constatâmes l'intégrité absolue du péritoine ;* mais l'intestin était encore météorisé. Une des anses du côlon s'était interposée entre le diaphragme et le foie : d'où disparition de la matité hépatique. La cause de ce météorisme paraissait devoir être cherchée dans la présence de brides péritonéales multiples, généralisées à ces deux anses et qui, l'infection typhique aidant, avaient amené une parésie du muscle intestinal. *La disparition de la matité hépatique avec météorisme de l'abdomen n'est donc pas un signe pathognomonique de la péritonite par perforation.* C'est une constatation que des recherches ultérieures dues à M. Viannay (de Lyon) ont d'ailleurs pleinement confirmée.

Hémorrhagie abondante par ulcère typhique de la cloison nasale.
(En collaboration avec M. Bernoud.)
Province médicale, 16 septembre 1899.

Cet ulcère, d'une constatation rare dans la dothiénentérie avait saigné abondamment et par suite du décubitus dorsal, le sang avait été dégluti par le malade, puis rejeté sous forme d'une hématémèse noire. Mais l'absence de collapsus thermique, la rareté des vomissements sanglants dans la fièvre typhoïde nous firent rechercher soigneusement l'état des orifices nasal et buccal. L'examen rhinoscopique antérieur nous permit de rapporter l'hémorrhagie à sa véritable origine.

C. — CŒUR ET APPAREIL CIRCULATOIRE

Absence totale d'une valve sigmoïde de l'artère pulmonaire.
Présentation d'une pièce anatomique à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, 28 février 1900.

Ascite chyliforme dans un cas de cardiopathie d'origine rhumatismale. (En collaboration avec M. Bernoud.)
Lyon médical, 30 juillet 1899.

Ce fait est intéressant à cause de la rareté des ascites chyliformes au cours des cardiopathies. Il concernait une femme atteinte d'une maladie mitrale avec symphyse cardiaque et périhépatite.

De la théobromine comme hypnagogue dans certaines cardiopathies artérielles. (En collaboration avec M. Gallavardin.)
Lyon médical, novembre 1903.

Chez certains sujets atteints de cardiopathies artérielles (athérome cardio-aortique, aortites en évolution) avec anxiété nocturne sans dyspnée cependant très caractérisée, la théobromine, administrée à la dose de 1 gramme à 1 gramme 50 nous a paru amener une sédation remarquable des phénomènes anxieux et procurer ultérieurement aux malades un sommeil calme. L'action thérapeutique de cet agent sur des manifestations d'ordre surtout nerveux est probablement tirée de sa parenté chimique avec la caféine. L'influence de la théobromine serait donc sédative, tandis que celle de cette dernière, excitatrice, vis-à-vis des cellules cérébrales.

Péricardite tuberculeuse cliniquement primitive à grand épanchement serohématique (2 litres et demi); ponction puis péricardiotomie.
(En collaboration avec M. L. Bérard.) *Société des Sciences médicales*, 7 février 1906.

Présentation des pièces anatomiques provenant de l'observation qui a été le point de départ du mémoire suivant :

Les péricardites tuberculeuses à épanchement considérable. (Avec M. L. Bérard.)

Mémoire in *Province médicale*, 12 janvier 1907.

Lors d'une suppléance faite dans le service de M. Chatin, médecin des hôpitaux de Lyon, à l'hôpital de la Croix-Rousse, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de péricardite tuberculeuse avec épanchement considérable. Il concernait un sujet de 39 ans, sans antécédents pathologiques, qui entra dans une des salles de médecine pour une oppression assez considérable datant de quelques semaines seulement. On reconnut bientôt chez lui l'existence d'un épanchement péricardique que la radioscopie et les signes cliniques permirent d'affirmer considérable. L'écran fluoroscopique montrait en effet une ombre opaque, animée de battements, qui emplissait la presque totalité de la cage thoracique, avec une forme semilunaire à convexité supérieure et à base diaphragmatique. L'étendue même de cette opacité était absolument surprenante. Cliniquement les symptômes plaidaient en faveur d'une gêne circulatoire considérable : le sujet était œdématié, facilement dyspnéique ; les bruits du cœur étaient sourds, lointains, sans phénomènes d'auscultation surajoutés. De plus, la jugulaire externe était perçue sous la forme d'un cordon dur, plein : le vaisseau présentait une thrombose certaine, due à la gêne survenue dans la circulation sanguine par la présence de l'énorme collection péricardique. Et cependant il n'y avait aucun symptôme dans les poumons traduisant une tuberculose évoluant au niveau de ces organes. Les bacilles de Koch étaient rares dans les crachats. Le patient était plutôt un asystolique qu'un tuberculeux.

On décida alors une ponction péricardique qui ramena *2 litres 200 de liquide sérohématique* : Ce liquide ne contenait pas de bacilles de Koch, mais agglutinait les cultures homogènes de ce microbe (méthode d'Arloing-Courmont). Le sujet fut passagèrement soulagé. Mais bientôt le liquide se reproduisit en aussi grande abondance. L'aire sombre à la radioscopie, augmenta même d'étendue et pour assurer un écoulement constant de la sérosité exsudée dans le péricarde, nous décidâmes, M. Bérard, chirurgien des hôpitaux, et moi, une intervention opératoire. Celle-ci fut faite suivant un mode nouveau, dont j'expliquerai bientôt le but pratique, et l'on évacua une grande quantité de liquide. Nouvelle amélioration subjective ; mais le liquide devint louche, l'état général s'aggrava et le malade succomba sans phénomène anormal.

L'autopsie montra un agrandissement encore très marqué de la cavité péricardique. Les feuillets de la séreuse étaient épaissis, rigides: l'accollement ou du moins le rapprochement en paraissait fort difficile. L'examen histologique révéla nettement la présence de cellules géantes : la nature bacillaire de l'affection était donc bien certaine.

D'ailleurs, il existait des lésions pulmonaires d'origine tuberculeuse; mais celles ci étaient discrètes. Il semblait que la maladie fût à peu près exclusivement localisée à l'enveloppe du cœur, qu'en un mot on pouvait conclure à une *péricardite isolée, sinon primitive*.

Nous avons alors recherché dans les publications antérieures celles qui étaient relatives à ces faits de péricardites avec épanchement notable. Nous avons retenu seulement celles accompagnées d'une autopsie, les cas suivis de guérison n'étant pas suffisamment probants quant à la nature de la lésion. Et nous avons pris *comme limite minima le chiffre de 1.000 grammes* de liquide épanché. Il nous a semblé qu'il était intéressant d'écrire l'histoire générale de ces péricardites à ce double titre : comme manifestation tuberculeuse d'abord, et en second lieu quant au retentissement marqué de ces épanchements sur le fonctionnement cardiaque.

Or *nous n'avons pu — avec ce criterium : abondance minima d'un litre — relever que neuf observations concluantes*, la première étant empruntée aux cliniques de Trousseau (1841). Et cependant, on sait bien, d'après les constatations de H. Roger que les péricardites tuberculeuses s'accompagnent d'un épanchement relativement abondant : mais en général, il ne dépasse 600 à 800 grammes.

Ces neuf observations présentent certainement beaucoup de caractères communs : et leur rapprochement n'est, en aucune façon, artificiel.

Les symptômes sont surtout ceux d'une asystolie vulgaire, évoluant toutefois sans des signes de cardiopathie valvulaire ou myocarditique. Les malades sont bien plutôt des cardiaques que des tuberculeux. Les constatations faites au niveau des poumons sont très minimes, ce qui s'accorde bien avec ce fait que le processus pathologique semble se concentrer surtout au niveau du péricarde. La radioscopie rend de signalés services et c'est grâce à elle, avant la paracentèse ou l'ouverture chirurgicale du sac qu'on peut déjà affirmer l'abondance de l'épanchement. Nous avons étudié longuement la physiologie pathologique des troubles, en les comparant à ceux obtenus expérimentalement, il y a longtemps déjà, par Fr. Franck et Lagrolet. Et nous en avons déduit, comme d'ailleurs le dépouillement des observations permet de le faire;

que la maladie était toujours très grave et que la guérison, affirmée par certains, est absolument problématique.

Nous avons discuté la valeur thérapeutique de chacun des procédés employés en donnant la préférence aux ponctions répétées, principalement pour éviter de transformer une bacillose fermée en tuberculose ouverte. Cependant si le malade ne veut pas accepter des paracentèses réitérées, si d'autre part, le drainage est insuffisant, la péricardiotomie est la ressource ultime qui s'offre au clinicien. Mais pour la pratiquer, divers procédés ont été employés, chacun d'eux très criticable. C'est pour éviter les inconvénients de tous, que M. Bérard a imaginé un mode opératoire qui est à l'abri de toute objection : la péricardiotomie transxiphosternale et sus-diaphragmatique qui, chirurgicalement, permet de réaliser à coup sûr, l'ouverture correcte et isolée de la cavité péricardique.

Oblitération complète de l'aorte à sa terminaison. (En collaboration avec M. Genet.) *Société des Sciences médicales de Lyon*, 10 mai 1905.

Le tableau clinique a été celui d'une gangrène brusque, par ischémie, chez une femme de 79 ans. Mort rapide sans que, auparavant, la marche ait été complètement abolie.

A l'autopsie, aorte extrêmement athéromateuse avec abcès, bouillie, etc. Volumineuse thrombose occupant la bifurcation des iliaques, et ne permettant plus aucun passage au sang circulant.

D. — APPAREIL RESPIRATOIRE

Paralysie récurrentielle bilatérale complète dans un cas d'anévrysme de la crosse aortique.

Observation *in* th. de Deygas, Lyon, 1901-1902.

De l'hyperexcitabilité des muscles thoraciques dans les cas d'altérations pleurales chroniques.

Lyon médical, 12 août 1900.

D'observations recueillies dans le service de M. le professeur Teissier, quelques-unes suivies d'autopsie, nous concluons ceci :

l'hyperexcitabilité mécanique ou électrique des muscles du thorax, particulièrement du grand pectoral et des muscles scapulaires, n'est pas l'apanage exclusif de l i tuberculose; elle peut être constatée dans tous les cas où, cliniquement, on perçoit des signes de pleurite chronique (adhérences ou symphyse lâche). Cette excitabilité exagérée peut donc être un appoint utile pour reconnaître cette dernière, mais ne doit pas conduire forcément au diagnostic de pleurite d'origine tuberculeuse.

Pleurésie putride primitive. — Pyopneumothorax sans perforation. — Contingence du signe de Pfuhl. (En collaboration avec M. Collet.)

Lyon médical, 9 septembre 1900.

Nous avons pu observer un cas de pleurésie putride primitive avec présence de gaz dans la plèvre, sans perforation de celle-ci.

Il s'agissait d'un malade âgé de 40 ans qui toussait depuis plusieurs années, disait-il, sans qu'il y ait eu lieu d'incriminer la tuberculose pulmonaire, comme, d'ailleurs, l'autopsie nous le démontra explicitement. Il avait été pris, cinq à six semaines auparavant, d'un point de côté, de frissons répétés et d'affaiblissement général. A l'entrée du malade, nous constatâmes des symptômes d'infection grave, de la cyanose des lèvres, avec les signes d'un épanchement thoracique ou de l'abdomen supérieur. Mort au bout de 24 heures. Deux points sont particulièrement intéressants dans cette observation.

1° Le *développement d'une collection gangréneuse* dans la plèvre sans aucune perforation pulmonaire, bien que celle-ci ait été soigneusement recherchée à l'autopsie. Il s'agissait donc d'un pyo-pneumothorax sans perforation, essentiel en un mot, comme dans les cas de Leriche (1878), de Widal et Nobécourt, Courtois-Suffit, Rendu et Rist (1899), dû à l'intervention des anaérobies agissant sur l'épanchement pleural pour en produire la transformation gangréneuse.

2° Malgré que l'épanchement fût nettement contenu dans la plèvre, nous constatâmes cependant le signe de Pfuhl. Décrit par cet auteur en 1877, ce signe a été observé par lui dans les cas d'abcès gazeux sous-phréniques. On introduit une des branches d'un manomètre dans la collection purulente. Si cette dernière a son siège au-dessous du diaphragme, le liquide s'élève dans le manomètre pendant l'inspiration, tandis qu'il se ralentit et disparaît même dans l'expiration. Le contraire existe quand il

s'agit d'une collection sus-diaphragmatique (mêmes constatations peuvent être faites avec un simple trocart). Dans notre cas, nous l'observâmes pendant la première partie de la thoracentèse, puis il disparut. Il est probable qu'une néo-membrane (et l'autopsie en a montré précisément au niveau de l'orifice de la ponction) pouvait venir s'appliquer contre l'extrémité du trocart, chaque fois que la pression thoracique augmentait, par suite de l'élévation du diaphragme, c'est-à-dire à chaque expiration. Ainsi l'écoulement se trouvait arrêté ou très diminué pendant l'expiration, contrairement à ce qui se passe habituellement dans les pleurésies. La disparition ultérieure, d'autre part, était due, sans doute, à ce que les néo-membranes avait été déplacées, à mesure que la collection pleurale était vidée. Quoiqu'il en soit de l'interprétation, il faut retenir que *le signe de Pfuhl n'est pas absolument pathognomonique d'une collection sous-phrénique.*

Fistule broncho-œsophagienne dans un cas d'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique d'une symphyse cardiaque tuberculeuse.

Lyon médical, 14 août 1904.

Histoire d'une malade âgée de 66 ans, entrée à l'hôpital avec les signes d'un néoplasme œsophagien dont l'existence nous paraissait indiscutable. Elle se plaignait de n'avaler, depuis un mois et demi environ, qu'aveo les plus grandes difficultés; les solides et les liquides surtout étaient déglutis à grand'peine; même depuis quelques jours, en avalant, la malade était prise de quintes de toux violente; elle avait également ressenti un point de côté à gauche. A l'entrée, on avait noté, outre une émaciation extrême, les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement moyen et l'existence d'une adénopathie sus-claviculaire, même volumineuse. Le diagnostic porté était : *cancer de l'œsophage avec fistule trachéo-œsophagienne, propagation à la plèvre; néoplasie secondaire pleuro-pulmonaire; adénopathie similaire de la région cervicale.*

L'autopsie révéla la présence d'une *symphyse cardiaque complète, de nature tuberculeuse,* comme le prouva l'analyse histologique. *Les ganglions du médiastin étaient énormément hypertrophiés;* l'un d'eux, par suite d'un processus lent de périadénite, avait contracté des adhérences avec l'œsophage d'une part, la bronche gauche d'autre part, et ainsi s'était formée une fistule qui, au moment de la déglutition, laissait passer les liquides, mais les liquides seulement en raison de l'étroitesse de sa lumière, d'où les régur-

gitations et les quintes de toux. L'adénopathie s'était étendue, en outre, jusqu'au niveau des glanglions de la région cervicale. Tout, cliniquement, était en faveur du néoplasme œsophagien et, cependant, la tuberculose du péricarde l'avait simulé de tous points.

La survenance d'une fistule œsophago bronchique n'est pas d'une fréquence extrême, puisque Sirot (Thèse Lyon, 1898), sur un total de 107 observations de communications fistuleuses entre l'œsophage et les voies aériennes, d'une façon générale, ne la relève que dans 17 cas.

E. — TUBE DIGESTIF

De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.
Observation in *thèse* de Héritier. Lyon, 1899.

Occlusion intestinale lente d'abord, puis aiguë, survenue plusieurs années après une péritonite tuberculeuse et terminée par la mort malgré l'intervention chirurgicale.

Traitement de l'hyperchlorhydrie par le chloral à petites doses.
Observations in *thèse* de Dupuy. Lyon, 1900.

Un cas de péritonite aiguë généralisée d'origine vésiculaire sans perforation de la vésicule.
In *thèse* de Bompard. Lyon, 1902-1903.

Exulcération de l'estomac; hématémèses répétées ayant entraîné la mort.
Société des Sciences médicales de Lyon, mars 1899.

Présentation de la pièce anatomique ayant fait le sujet du mémoire suivant.

Un cas d'hémorrhagie mortelle au cours d'une gastrite chronique totale. — Considérations sur la nature de l'exulceratio simplex de M. Dieulafoy.
Mémoire 25 pages, in *Arch. gén. de Médec.*, déc. 1899.

Le point de départ de ce mémoire fut l'observation que voici : Une jeune femme de 28 ans, alcoolique avérée, éthéromane, syphilitique sans doute, fut prise brusquement d hématémèses répétées avec melœna, si abondantes même qu'elles entraînèrent la mort au bout de cinq jours dans un état d'anémie suraiguë. Cette malade avait été sujette, dix aus auparavant, à des douleurs gastriques qu'il était rationnel de mettre sur le compte d'une hyperchlorhydrie peut-être compliquée d'ulcère.

Par la suite, cependant, les fonctions gastriques s'étaient améliorées, et c'est au milieu d'une santé en apparence bonne que la patiente avait été frappée.

Nous nous attendions à rencontrer, dans l'autopsie que nous pratiquâmes, un ulcère de Cruveilher typique avec ouverture d'un important vaisseau. Nous ne rencontrâmes, au contraire, qu'une abrasion légère de la muqueuse gastrique au-dessous de la petite courbure, sur la face postérieure de l'estomac, de la dimension d'une pièce de deux francs environ. Au centre même de cette zone apparaissait un vaisseau ouvert sur un point seulement de sa paroi. La rupture vasculaire est très étroite, mesurant à peine la dimension d'une tête d'épingle. De par son aspect microscopique la perte de susbtance de la muqueuse gastrique pouvait donc faire admettre qu'il s'agissait, là, d'une *exulceratio simplex* décrite par M. Dieulafoy.

J'ai pratiqué l'examen histologique de la muqueuse gastrique non seulement au niveau de l'ulcération, mais encore sur différents points de la paroi stomacale, afin de mieux comparer les détails anatomiques. Microscopiquement j'ai pu constater une lésion totale des parois gastriques, *lesion embryonnaire, souvent nodulaire, prédominante dans la muqueuse et sous-muqueuse.* A une grande distance de l'ulcération, alors que l'aspect extérieur de la muqueuse ne nous avait indiqué aucune altération, le microscope a révélé l'existence d'une quantité plus ou moins considérable de cellules rondes. *Au niveau de l'ulcération même, les tuniques étaient fortement entamées et surtout les vaisseaux présentaient des lésions marquées d'endartérite et de périartérite;* tous étaient plus ou moins atteints par le processus. Il s'agissait donc, suivant toutes probabilités d'une gastrite alcoolique totale avec artérites diffusées à tout le système vasculaire. Dans le foie, d'ailleurs, existait un peu de cirrhose portale au début, mais nettement reconnaissable.

Ainsi, de par ses caractères cliniques et anatomiques, cette *exulceratio sim l e* paraissait devoir être rangée dans la variété décrite par M. D..ulafoy.

On sait que ce dernier, en 1898, eppela l'attention sur une variété particulière d'érosion de la muqueuse gastrique à laquelle, en raison de certains caractères anatomiques, il proposa de donner le nom d'*exulceratio simplex*. En 1899, M. Dieulafoy en réuissait neuf cas. La symptomatologie en est assez fruste; il s'agit de sujets jeunes (20-40 ans) dans la majorité des observations rapportées, ne présentant, le plus souvent, aucun antécédent digestif, sans hyperchlorhydrie antérieure, sans diathèse alcoolique, pris brusquement d'hématémèse le plus souvent fort abondante, atteignant, sans aucun signe prémonitoire, ces sujets en bonne santé; la terminaison le plus fréquemment notée est la mort, sauf dans un cas où M. Dieulafoy obtint une guérison complète en décidant une intervention chirurgicale, la ligature du vaisseau qui avait saigné.

Dans les cas suivis de mort, au lieu de rencontrer un ulcère de Cruveilhier, on trouva une exulcération étalée et très superficielle, généralement de la dimension d'une pièce d'un ou de deux francs, siégeant au niveau de la face postérieure de l'estomac, au voisinage de la petite courbure et qu'on ne peut découvrir qu'après un examen attentif et après lavage de la muqueuse. Au point de vue microscopique, M. Dieulafoy insiste sur la superficialité de la lésion qui intéresse seulement la muqueuse et, particulièrement, la *muscularis mucosæ;* sur *la présence, dans l'épithélium, de petits amas embryonnaires, véritables abcès de la muqueuse;* enfin sur l'intégrité des vaisseaux artériels et veineux. Pour lui, l'hémorrhagie est due à la destruction progressive de le muqueuse par les abcès précités qui, dans leur marche envahissante, peuvent ulcérer un vaisseau sous-jacent. L'ertérite ne joue aucun rôle. Ces abcès de la muqueuse se rencontrent, d'ailleurs, dans certains points seulement de le paroi stomacale. Le processus est rapide. Quant à savoir si l'ulcération est le premier stade de l'ulcère de Cruveilhier, ou si elle constitue une affection distincte, M. Dieulafoy penche pour la première hypothèse.

Par l'analyse attentive de mon cas personnel, en tenant compte surtout des altérations gastriques diffusées à toute l'étendue de la muqueuse, en considérant aussi l'importance des lésions artérielles, il m'a semblé que dans quelques cas tout au moins il faut faire jouer à ces altérations vasculaires un rôle notable dans la pathogénie de la grande hématémèse.

Dens d'autres observations déjà d'ailleurs : Lépine et Bret (1893), Caussade (1897), G. Luys (1897) sont signalées ces lésions artéritiques, qu'elles soient sous la dépendance d'infections aiguës (pneumococcies par exemple) d'intoxications, (alcool, éther comme dans

mon cas personnel) elles peuvent amener une diminution de résistance du vaisseau profondément altéré, en même temps qu'elles entraînent pour la muqueuse un état de mauvaise nutrition, puisque l'apport sanguin est beaucoup moindre que normalement. Les éléments constituants de la muqueuse sont donc peu à peu éliminés : le vaisseau est à nu. Mais le travail inflammatoire continue : les tuniques artérielles cèdent et voilà que survient la grande hémorrhagie, l'hématémèse d'autant plus abondante que le vaisseau est d'un plus fort calibre.

Cette hématémèse serait donc l'incident tragiquement révélateur d'une gastrite totale qui, justement parce que totale différerait de l'ulcère de Cruveilhier constitué plutôt par une lésion localisée. Dans cette manière de voir, les petits amas de cellules rondes disposés çà et là dans la muqueuse représenteraient les amas lymphoïdes normaux qui, cependant seraient accrus, hyperplasiés, sous l'influence de l'inflammation généralisée de la muqueuse.

En résumé, en proposant une interprétation différente, j'ai rapporté dans ce mémoire une observation qui se calquait, presque complètement sur celles de M. Dieulafoy, groupées par lui sous le titre d'exulceratio simplex.

F. — SYSTÈME NERVEUX

Convulsions épileptiformes dans un ictère infectieux bénin.

Province médicale, 24 juin 1899.

L'apparition de ces convulsions, au cours d'un ictère d'allure bénigne, à peine fébrile, fit craindre le développement ultérieur d'un ictère grave ; mais cet incident resta isolé et la guérison n'en fut en aucune façon retardée.

Syndrome cérébro-spinal vraisemblablement urémique avec signe de Kernig.

(En collaboration avec M. Thévenet.) *Lyon médical*, 29 septembre 1901.

Chez une femme de 50 ans, nettement brightique apparurent des phénomènes nerveux caractérisés par de la céphalée intense

à prédominance frontale, une rachialgie très pénible, et surtout nous pûmes, à deux reprises, mettre en évidence le signe Kernig. Il n'y eut pas de température.

La malade se refuse à une ponction rachidienne, de telle sorte que l'idée d'une méningite urémique fut discutée, mais non prouvée, puisque l'examen du liquide céphalorachidien ne fut pas fait. Ce qui nous a paru intéressant, c'est la constatation du signe de Kernig parmi les manifestations nerveuses de l'intoxication urémique.

Anosmie dans un cas de lésion cérébrale du foyer. (En collaboration avec M. Collet.)
Société des Sciences médicales de Lyon, 14 février 1898.

Ce cas d'hémiplégie avait été causé, comme le montra l'autopsie, par un ramollissement des noyaux caudé, lenticulaire et du bras postérieur de la capsule interne, s'étendant en avant jusqu'au voisinage de la racine interne de la bandelette olfactive; la malade ayant survécu quelques jours, nous pûmes rechercher l'état de l'olfaction. Or, tandis que la surdité, comme l'hémiplégie, était du côté opposé à la lésion capsulo-centrale, *l'anosmie était homolatérale, ce qui est en faveur de la non-décussation des voies olfactives.*

De l'acro-cyanose chronique hypertrophiante.
Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1903, 25 pages, avec 2 figures.

Le point de départ de ce mémoire a été l'observation d'un malade, recueillie dans le service de M. le professeur Bard, à la clinique de l'Université de Genève. Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans, de souche névropathique, lui-même nerveux, alcoolique, atteint de tuberculose abortive (confirmée par la radioscopie) qui, dans l'espace de dix ans, présenta de la cyanose intermittente, d'abord des mains, puis des pieds; cette asphyxie devint au bout de quelques années permanente; peu après des douleurs sous forme de fourmillements se montrèrent, qui incommodaient le patient au point d'entraîner une inhabileté à peu près complète pour le travail journalier. A ces phénomènes se joignit une augmentation de volume des mains (doigts et face dorsale), sans lésions du squelette à la radioscopie. Il n'y eut jamais de troubles objectifs de la sensibilité, ni d'accès de syncope locale. A aucun moment on ne constata de sphacèle, aucun trouble trophique quelconque

des tissus. L'affection se présentait avec une physionomie à part, distincte de l'érythromélalgie de Weir-Mitchell, la maladie de Raynaud, etc.

La lecture d'une importante monographie de Cassirer sur les névroses vasomotrices et trophiques (Berlin, 1901) me permit de découvrir d'autres observations, au nombre de huit, qui se présentaient avec des caractères symptomatiques analogues, quoique classés sous une rubrique différente.

A côté de la maladie de Raynaud, à allure paroxystique, constituée par la succession d'accès asphyxiques d'abord, puis syncopaux, il existe des états caractérisés par une coloration cyanique *permanente* des extrémités. M. Cassirer propose pour ces états la classification suivante :

a) L'*acrocyanose chronique à forme sensitive*, avec prédominance des troubles sensitifs.

b) L'*acrocyanose à forme atrophique*, avec dermatite chronique atrophiante de Herscheimer et Hartmann (1902).

c) L'acrocyanose chronique avec augmentation de volume des parties molles sans participation du squelette. C'est à cette classe qu'appartient le nom d'*acrocyanose chronique hypertrophiante*.

Cette affection débute lentement, le plus souvent dans le jeune âge ou à l'adolescence, avec les allures de l'engelure vulgaire. La coloration violacée des doigts, les phénomènes sensitifs (brûlure, fourmillements, sensations paresthésiques diverses) ne se montrent que pendant l'hiver. Il n'y a, cependant, à cette époque, aucun trouble trophique, aucune ulcération de la peau, Puis, peu à peu, elle s'installe chez l'individu et, bientôt, ne disparaît plus pendant l'été. A la période d'état, la maladie est caractérisée comme elle se présentait typiquement chez le malade dont j'ai parlé précédemment. Ses signes sont : la *coloration bleutée des téguments, permanente, sans accès de syncope*, d'abord localisée aux doigts envahissant ensuite les mains, puis les orteils, avec abaissement local de la température ; l'*augmentation du volume des parties atteintes* est un élément des plus importants. Cette hypertrophie n'a pas l'aspect de la main acromégalique, ou celui de l'ostéoarthropathie de P. Marie, mais plutôt celui de la main succulente, comme dans la syringomyélie ou l'hémiplégie vulgaire, avec forme en radis des doigts et même des orteils. Le squelette ne participe pas à l'hypertrophie, comme en témoigne la radiographie; il n'y a pas d'œdème local, il s'agit plutôt d'une hyperplasie que d'une infiltration liquidienne. Les phénomènes ne sont pas symétriques, comme c'est la règle, au contraire, dans la maladie de Raynaud. La sensibilité, la motilité sont normales. L'*évolution* de cette

affection singulière est plutôt progressive; elle constitue une infirmité fort gênante pour les malades, les obligeant même à cesser tout travail, leur interdisant surtout les professions qui les exposent au froid. Le traitement est, le plus souvent, inefficace.

Quant à la pathogénie de cette acrocyanose, on ne peut présenter que des hypothèses. J'inclinerais cependant à penser qu'il pourrait bien s'agir d'une de ces formes de tuberculose cutanée, tuberculides de M. Darier, toxituberculides de M. Hallopeau. Et, dans une certaine mesure, il serait possible de le rapprocher du *lupus pernio* ou d'une dactylite scrofulo-tuberculeuse. Ce qui rendrait chez notre sujet, cette supposition vraisemblable, c'est qu'il présentait des signes radioscopiques certains de tuberculose ancienne ou torpide des sommets, qu'il avait réagi faiblement à l'épreuve de l'eau salée (méthode de M. Hutinel). Mais, on ne peut se dissimuler que la pathogénie intime des phénomènes nous échappe. Des observations ultérieures sont encore nécessaires pour élucider ce point. Le type clinique demeure, et il était intéressant de l'individualiser dans le groupe des maladies appartenant à l'acropathologie.

Un cas de cancer primitif des vertèbres.

(En collaboration avec M. J. Coste.) *Lyon médical*, 9 octobre 1904. p. 561, t. II.

Observation concernant un homme de 54 ans, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse; il se plaignait de douleurs rachidiennes vives, survenues depuis quatre mois et ayant augmenté progressivement, sans être accompagnées d'aucun autre symptôme moteur, trophique ou sphinctérien. Le lendemain même de son admission à l'hôpital, il fut pris d'une paraplégie crurale aiguë, apoplectiforme absolument complète, qui entraîna la mort en quatre jours, au milieu des accidents du *decubitus acutus* et d'une bronchopneumonie sceptique. L'autopsie nous fit reconnaître, avec l'absence do tout cancer viscéral primitif (œsophage, estomac, testicules, corps thyroïde), une tumeur molle occupant la 8e et la 9e dorsales et ayant, par son développement exubérant, entraîné un ramollissement ischémique aigu de la moelle. L'examen histologique pratiqué par M. Paviot, montra que la tumeur était un ostéo-sarcome à petites cellules extrêmement nombreuses, ayant pris naissance, sans nul doute, aux dépens des vertèbres.

La rareté des cas de cancer primitif de la colonne vertébrale donne un grand intérêt à cette observation anatomo-clinique.

G. — REINS. — SÉMÉIOLOGIE URINAIRE

De la valeur des cylindres urinaires dans le diagnostic et le pronostic des maladies rénales.

Mémoire 40 pages, in *Revue de Médecine*, 10 février 1899.

Des cylindres urinaires.

Mémoire présenté à l'Académie de Médecine. Mention honorable pour le prix Alvarenga de Piauhy, 1901.

Ce travail, fait sous l'inspiration de M. le professeur Bard, constitue une monographie d'ensemble des cylindres urinaires, et je me suis efforcé d'y réhabiliter ce mode d'exploration, en montrant que, *dans des circonstances très définies*, il possédait une valeur séméiologique indiscutable. Peu de temps avant ce mémoire, en effet, M. Bard, au Congrès de Nancy (1896), avait réclamé contre l'abandon systématique des cylindres urinaires et avait montré qu'on en pouvait tirer d'importantes déductions au double point de vue du diagnostic et du pronostic des maladies rénales; mais, il importe de ne pas demander à chacune de leurs variétés une valeur égale.

La technique de la recherche des cylindres est fort simple. Par la sédimentation un peu prolongée des urines ou, si le dépôt est peu abondant, par la centrifugation, on peut facilement constater leur présence. Outre que, à cette époque (1898), l'attention n'était pas appelée sur les examens cytologiques, sur les différentes espèces de globules blancs constatés dans l'urine, il ne nous a pas semblé que la coloration des cylindres fût vraiment utile; même la fixation de ces éléments les altère et dénature leur morphologie. L'examen simple, sans coloration préalable, avec un objectif moyen, suffit dans la majorité des cas.

Les variétés histologiques des cylindres urinaires sont fort nombreuses. Il est, cependant, possible de les classifier en trois espèces distinctes, si l'on veut tenir compte de leur mode de formation : 1° Les uns sont constitués par le passage, à travers les parois des tubes urinifères, de certaines substances contenues dans le sang; ce passage s'effectue à la faveur de troubles circulatoires d'allure aiguë ou chronique. Ainsi peuvent prendre naissance : les cylindres *hyalins* qui apparaissent facilement sous l'influence d'une simple stase glomérulaire ou tubulaire, et la

fréquence de leur constatation dans l'urine est une preuve que des modifications minimes dans le cours du sang, au sein de la glande rénale, peuvent expliquer leur présence. Dans cette catégorie il faut ranger également les cylindres d'*hémoglobine*, de *fibrine*, de *globules rouges*, quand le ralentissement circulatoire est porté à un degré plus considérable. Ces éléments figurés sont tous dus à la *transsudation*. 2° Les cylindres de *desquamation* sont dus à la mise en liberté par le mode dégénératif de cellules modifiées venues des tubes du rein : cylindres *colloïdes graisseux, amyloïdes*, de constatation rare, d'ailleurs, et même cylindres *épithéliaux*, ces derniers ne se montrant que si la néphrite est massive, d'emblée grave, produisant une chute de l'épithélium qui, passivement, tombe sans réagir en aucune façon contre la cause morbigène. Enfin, 3° quand l'épithélium des tubes contournés est atteint de façon prédominante ou primitive, au cours des néphrites aiguës infectieuses (*a frigore*, scarlatineuses, etc.), apparaissent les éléments appelés cylindres de *fermentation*. Dans la conception de M. Bard, en effet, l'épithélium de l'Heidenhain réagit *spécifiquement* à l'encontre de la cause pathogène : il prolifère, ses cellules se désagrègent et ce sont leurs débris mortifiés qui, se collectant dans les voies excrétoires du parenchyme rénal, donnent naissance aux cylindres épithéliaux. Ainsi quant à leur mode histogénique de formation, on peut admettre trois grandes classes de cylindres urinaires : cylindres de *transsudation*, de *desquamation*, de *fermentation*.

Or, la variété à laquelle il convient d'accorder la valeur séméiologique de beaucoup la plus grande est celle des *cylindres granuleux; ils sont caractéristiques des néphrites épithéliales*. Leur constatation, en plus ou moins grande quantité, dans l'urine, au cours d'une scène clinique constituée par les signes ordinaires d'une néphrite aiguë fera conclure à la nature épithéliale de la maladie. De même, leur persistance, même en dehors d'une inflammation, doit conduire à incriminer des lésions parenchymateuses.

Les autres variétés de cylindres sont d'une utilité beaucoup moindre pour le diagnostic d'une affection rénale. Les cylindres hyalins peuvent être constatés dans des urines normales; si, cependant, ils sont abondants, on pourra penser que la circulation rénale est gênée. Cependant (et il en est de même pour toutes les autres variétés) on ne peut tirer de leur présence aucun élément important au point de vue du diagnostic.

Comme facteur du *pronostic* dans les néphrites épithéliales, la recherche des cylindres *granuleux* est également très importante par ce fait qu'elle permet de suivre les phases diverses du

processus anatomo-pathologique, les modifications des cylindres traduisant des étapes inflammatoires ou lésionnelles différentes. *Quand le processus est aigu*, ils sont nombreux, cohérents, à granulations compactes, serrées les unes contre les autres, d'un diamètre étroit; ils témoignent que l'inflammation, d'installation récente, ou ayant subi une recrudescence, a profondément lésé les tubes contournés. Quand la *néphrite est subaiguë*, les formations granuleuses sont plus rares, moins cohérentes; leur diamètre est accru considérablement, c'est un indice que la sclérose secondaire commence son œuvre et produit de la dilatation tubulaire. Parfois, concurremment, on note la présence de cylindres colloïdes, mais, ceux-ci sont trop inconstants pour qu'il y ait lieu d'établir, sur ce point, des conclusions fermes. Enfin, si l'affection passe à l'*état chronique*, les cylindres diminuent considérablement et la cohésion des granulations qu'ils contiennent s'affaiblit. Deux éventualités peuvent alors se produire. Dans les cas où l'affection guérit, l'albumine et les cylindres disparaissent. Si le processus s'installe à la phase chronique constituant ce que M. Bard appelle l'état cicatriciel *albuminurie minima* de certains auteurs) les tubes contournés, imparfaitement régénérés, laissent passer une quantité en général peu considérable d'albumine; ils ne fournissent aucun cylindre. *L'absence d'éléments figurés*, avec cependant une certaine proportion d'albumine, *permet d'affirmer que la lésion est éteinte*, avec disparition fonctionnelle d'une portion plus ou moins étendue de parenchyme rénal

Il est donc légitime d'affirmer que la recherche systématique des cylindres, dans l'urine, mérite de prendre une place importante dans la séméiologie des affections rénales.

De l'élimination urinaire à prédominance nocturne dans les affections cardiovasculaires.
Lyon médical, 13 février 1903.

De la nyctnrie dans les affections cardiovasculaires.
Mémoire 43 pages, in *Revue de Médecine*, mai, juin et juillet 1903.

J'ai proposé de donner le nom de *nycturie* à un syndrome caractérisé par une élimination urinaire nocturne plus abondante que la sécrétion diurne.

A l'état physiologique, on sait que la quantité horaire des urines émises pendant la journée est plus considérable que pendant le

repos de la nuit. Ce rapport peut être exprimé par la relation 100 : 50 environ. Dans certaines conditions, suivant l'abondance plus ou moins grande des boissons au repas du soir, par exemple, cette proportion peut s'élever jusqu'à 100 : 90; mais au delà de cette limite, le rythme urinaire est troublé : l'élimination est à prédominance nocturne.

Celle-ci a été notée dans quelques affections, au premier rang desquelles il faut citer le diabète et les scléroses rénales, ou mieux les scléroses de l'arbre urinaire consécutives aux lésions chroniques de la prostate en particulier. Ce sont là des faits bien connus, et dont je n'ai pas cherché à établir la réalité, ce qui eût été superflu. Le renversement de la proportion normale peut encore s'observer, d'après quelques auteurs dans certains groupes d'albuminuries intermittentes (Gillet, Forge, Méry).

A l'étranger, on s'est beaucoup occupé, dans ces dernières années, de l'apparition de ce phénomène : élimination urinaire à prédominance nocturne *dans les affections cardiaques, vasculaires ou rénales*. C'est ainsi par exemple que Quincke, Wilson, Iljisch, Laspeyres (1900), ont étudié cette excrétion à type anormal, et ont vu qu'elle peut survenir dans un certain nombre de maladies au cours desquelles elle semble, d'après leur interprétation, conditionnée par une défaillance passagère ou durable du myocarde. Ces faits ont été contrôlés par M. Certovitch (1901, thèse de Genève), qui a confirmé d'ailleurs dans leur intégralité les conclusions déduites par les auteurs précités.

En France, ces auteurs étaient restés à peu près ignorés; et, en consultant dans les traités classiques les articles consacrés à l'urologie des maladies rénales ou cardiaques, on n'en trouve aucune mention.

Il faut cependant signaler que, dans un domaine un peu voisin, des recherches ont été entreprises par MM. Chauffard et Castaigne (1899) qui ont vu, dans les maladies du foie, l'élimination urinaire se produire suivant un type intermittent, par MM. Gilbert et Lereboullet (1901), qui ont signalé le retard de l'élimination des boissons après les repas dans les affections hépatiques et en particulier dans les cirrhoses portales. M. Lecerf (thèse de Paris 1901) l'a étudié sous le nom d'*opsiurie*. On peut considérer que (là comme dans les affections cardio-vasculaires, comme je le montrerai bientôt), il s'agit d'un phénomène d'*emmagasinement de l'eau des boissons*, en un mot d'une élimination retardée par des causes différentes en apparence, mais qui, en réalité, peuvent être rapportées à un seul et même mécanisme.

II

Pendant un séjour de quelques semaines fait à la clinique médicale de Genève, sous l'inspiration de M. le professeur Bard, j'ai entrepris des recherches dans le but, non point de démontrer la réalité du phémonène : inversion du rythme normal, — ce qui eût été superflu — mais de déterminer quelle est sa valeur séméiologique et d'en dégager le mécanisme.

J'ai mesuré la quantité d'urines émises par des malades divers, de 6 heures du matin à 9 heures du soir, d'une part, de 9 heures du soir à 6 heures du matin, d'autre part; ce qui, chez des sujets hospitalisés, correspond hien aux deux divisions du nyctémère.

Dans ces conditions, le phénomène *nycturie* apparaît au cours de nombre d'affections, cardiopathies rhumatismales ou artérielles, siégeant sur tel ou tel orifice, myocardites subaiguës ou chroniques, maladies du péricarde, de l'aorte, néphrites chroniques du type épithélial, artériel ou interstitiel, en un mot, dans *les affections intéressant la grande circulation.*

Il se montre aussi dans les maladies pulmonaires (emphysème et bronchite, pneumonies chroniques, tuberculose fibreuse) avec retentissement plus ou moins accentué sur le cœur droit et surcharge veineuse consécutive, en résumé, dans *les troubles à point de départ dans la petite circulation.*

On peut le noter encore dans quelques affections du foie ou du péritoine (cirrhoses alcooliques, atrophiques, péritonite bacillaire, cancer de la téte du pancréas avec ictère), c'est-à-dire *quand le système porto-hépatique est intéressé.*

Enfin, nous avons pu le mettre en évidence, avec une grande netteté, dans certains cas de maladie d'Addisson, au cours desquelles la recherche de la pression artérielle, au moyen du sphygmomanomètre de Potain, montrait une diminution considérable de la tension vasculaire; il était même, dans ces conditions, nettement en rapport avec cette dernière, disparaissant quand la pression remontait sous l'influence du repos au lit ou d'une médication appropriée (opothérapie surrénale).

Nos recherches, portant sur un total de 30 malades ont donc en tous points confirmé celles de nos devanciers; elles ont de plus étendu leur portée en montrant que la *nycturie* pouvait sur-

venir à titre de phénomène transitoire ou permanent dans les troubles intéressant tous les domaines de la circulation.

III

Pour dégager le *mécanisme* de la nycturie, nous avons essayé diverses épreuves sur trois sujets : deux atteints de cardiopathie qui présentaient de la polyurie nocturne; l'autre d'une néphrite post-scarlatineuse passée à l'état cicatriciel qui, au contraire, urinait une quantité notable pendant le jour (plus de trois litres) et peu pendant le repos de la nuit. Ils formaient, en somme, deux catégories opposées et opposables l'une à l'autre.

Chez ces sujets, j'ai fait varier le moment de l'injection des liquides : les boissons étaient prises tantôt uniquement le jour, tantôt seulement la nuit. J'ai étudié comparativement l'influence du repos au lit, de la station debout, de la marche. J'ai déterminé la densité du sang, de l'urine, la proportion de celle-ci en chlorures et en urée (substances éminemment diffusibles), j'ai mesuré les pressions artérielles le matin au réveil, et, au contraire, vers onze heures du soir; j'ai noté l'influence de certains médicaments toni cardiaques, diurétiques ou hypertensifs sur le système urinaire. En un mot, j'ai essayé de dégager la formule du mécanisme qui préside à la nycturie. Je ne puis même résumer le détail des véritables expériences qui ont été faites sur les malades. Voici les conclusions qu'il m'a semblé légitime de poser.

L'élimination urinaire à prédominance nocturne, ou nycturie, paraît être conditionnée par l'*insuffisance du myocarde* dans sa fonction normale d'évacuation des liquides ingérés pendant la journée. Ceux-ci sont *emmagasinés*, pour un temps plus ou moins long, dans l'organisme, soit par les tissus, soit dans le sang lui-même au niveau de tel ou tel segment du réseau circulatoire. Pendant le repos nocturne, ou sous l'influence de certains médicaments, la pression artérielle se relève, l'excrétion aqueuse devient plus abondante, la polyurie nocturne est réalisée.

Si l'on veut admettre cette manière de voir, on déduira que l'apparition de la nycturie constitue un signe de méiopragie cardiaque et peut servir au diagnostic de l'insuffisance du muscle dans bon nombre de maladies cardio-vasculaires, en dehors des périodes d'asystolie franche où la recherche de ce signe serait, d'ailleurs, d'une constatation superflue. Ce phénomène serait donc plus fréquent qu'on ne l'admet à l'heure actuelle, puisqu'il ne se

rencontre pas seulement dans le diabète, ou dans les affections chirurgicales de l'arbre urinaire, mais, de plus, au cours des affections intéressant le cœur ou les vaisseaux.

Son apparition servira à dicter des règles plus précises d'hygiène ou de thérapeutique et peut-être la réduction des liquides ingérés (méthode d'Œrtel), afin de diminuer la fonction éliminatoire du muscle cardiaque.

DEUXIÈME PARTIE

BACTÉRIOLOGIE, HYGIÈNE

Ostéo-périostite albumineuse due à un nouvel agent pathogène.
(En collaboration avec M. Delore.)
Gazette des Hopitaux, 13 septembre 1898.

De la température dans le tétanos expérimental.
Thèse de Lyon, 1899-1900.

La température dans le tétanos expérimental.
(En collaboration avec M. J. Courmont.)
Cong. de Paris, section de bactériologie, août 1900.

Variabilité de la température rectale dans le tétanos expérimental suivant l'espèce et l'âge de l'animal.
(En collaboration avec M. J. Courmont.)
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 15 mars 1901.

1. — Il est de notion courante que le tétanos mortel chez l'homme s'accompagne d'une élévation considérable de la température rectale; l'infection tétanique est, en effet, comptée parmi les maladies dans lesquelles le thermomètre peut monter à 43, 44 et même 45°. Il en est de même pour le tétanos clinique du cheval, des bovidés, des moutons, du porc et de la chèvre. Chez l'homme, chez le cheval, et probablement chez tous les animaux à tétanos fébrile, la température s'élève encore après la mort.

M. le professeur J. Courmont, qui a inspiré mes recherches et qui, à chaque pas, a contrôlé mes expériences, avait été depuis longtemps frappé par ce fait, vu avec M. Doyon, que les *animaux inoculés avec la toxine tétanique, présentent souvent une hypothermie*

très marquée. Or, au moment où nous avons commencé nos investigations, on ne trouvait, dans la littérature médicale presque aucun renseignement sur la température dans le tétanos de laboratoire.

La divergence entre le tétanos clinique hyperthermique et le tétanos expérimental paraissant hypothermique légitimait donc des recherches. Nous les entreprîmes et elles nous donnèrent des résultats assez imprévus.

Au début, nous avions pensé que la différence entre la maladie spontanée et la toxi-infection réalisée artificiellement chez l'animal tenait *au mode expérimental.* Presque tous les cas de tétanos de laboratoire sont obtenus par injection de toxine. Peut-être la substance hyperthermisante n'est elle pas sécrétée dans les cultures artificielles ou est-elle retenue par le filtre ? Cette hypothèse fut bientôt reconnue fausse. Nous fîmes alors la supposition que la fièvre était due peut-être aux *associations microbiennes* et qu'il fallait sans doute mélanger au bacille lui-même, des bactéries banales ou de la terre, comme dans la maladie contractée à la suite d'une plaie tégumentaire. L'expérience fut encore négative. *Donc sur les animaux usuels de laboratoire (cobaye, lapin) le tétanos artificiel est toujours hypothermique.*

Nous avons alors changé *d'espèces animales ;* nous nous sommes adressé à des animaux dont le tétanos spontané est notoirement fébrile : chien, chèvre, cheval, comme l'indiquent tous les traités de pathologie vétérinaire. *Le tétanos expérimental fut alors toujours hyperthermique comme en clinique.*

Enfin, nous avons comparé la température rectale dans une même espèce, *suivant l'âge.* Or, le résultat fut là encore décisif : le chien adulte fait de l'hyperthermie, le jeune chien fait de l'hypothermie.

Donc, la conclusion s'imposait : c'est le terrain qui crée le symptôme. La toxine tétanique est hyperthermisante ou hypothermisante, suivant l'espèce animale à laquelle on l'injecte. Il n'y a donc pas, à proprement parler, de toxine hyper ou hypothermisante. Le symptôme dépend de la réaction de l'organisme; celle-ci est non seulement différente, mais même opposée, suivant l'espèce animale employée, suivant l'âge de l'animal en expérience, bien que la maladie soit identique chez toutes, quant au symptôme capital : la contracture.

Aussi bien ces propriétés différentes ne sont nullement l'apanage de la toxine tétanique : avec le *strychnine,* nous avons obtenu de l'hypothermie chez le lapin, de l'hyperthermie chez le chien.

On peut déduire aisément cette conclusion que les espèces ani-

males qui font de l'hypothermie sont des espèces de petit volume ; celles qui font, au contraire, de l'hyperthermie sont de grands animaux. Le volume a-t-il ici une importance ? On connait l'influence de la surface cutanée sur la déperdition de chaleur. Sans rejeter complètement cette interprétation, nous ne croyons pas, qu'elle suffise à tout expliquer. *Il s'agit plutôt d'une réaction spéciale du système nerveux vaso-moteur de régulation.* Nous ne croyons pas, en effet, qu'il y ait une différence dans la production de chaleur centrale.

Pour être absolument probantes, ces recherches devraient s'accompagner d'expériences calorimétriques. Mais, s'il est aisé d'étudier les courbes calorimétriques chez les animaux de petite taille, des difficultés techniques presque insurmontables s'opposent à ce que l'on procède pareillement pour les animaux de grande taille. Les recherches n'auraient donc pu être parallèles, et nous avons dû renoncer à élucider ce point.

II. — Je ne puis donner ici dans tous leurs détails les expériences entreprises, non plus que les tracés obtenus : ils figurent tous dans ma thèse inaugurale et sont au nombre de dix-huit. On peut cependant rappeler leur physionomie générale.

Dans un premier groupe sont les tracés thermiques obtenus avec la *toxine tétanique* chez des animaux de petite taille (cobaye, lapin, poule). La température monte immédiatement après l'injection (j'en indiquerai bientôt la raison exacte), puis au moment où les contractures se généralisent, la chute thermique se produit et peut être intense puisque dans un tracé elle a atteint 29°,3. Dans ce même groupe figure également la courbe d'une poule inoculée avec la toxine. Le tétanos a été obtenu chez elle par une forte dose de poison soluble, car l'on sait combien cet animal est réfractaire. La température normalement très élevée chez cet animal (de 40 à 42°) baisse brusquement et intensément jusqu'à 29°,7 lors de la généralisation des contractures.

Dans une autre expérience, le cobaye a reçu une culture complète renfermant non seulement la toxine, mais encore les spores et le bacille de Nicolaïer. Or, néanmoins, il fait de l'hypothermie (température descendue à 28°,8) : c'est bien une preuve que la substance hypothermisante n'a pas été retenue sur le filtre quand on injecte seulement de la toxine.

Une autre fois, nous introduisons sous la peau d'un animal (cobaye) un sac de collodion renfermant des bacilles de Nicolaïer. Nous avions voulu nous assurer qu'à l'abri des actions leucocy-

taires, le microbe fabriquait néanmoins un poison produisant une baisse de température. Résultat : *la courbe, de 38°,5 tombe à 32°,1*.

Il faut savoir cependant que sans adjonction de microbes ou de toxines, après stérilisation rigoureuse, l'injection simple de bouillon de bœuf peptoné et capable d'élever la température de l'animal, fait déjà vu par plusieurs auteurs. Donc, si l'on veut correctement interpréter les tracés, il faut mettre l'élévation de température qui suit immédiatement l'injection sur le compte du bouillon peptoné et non de la toxine tétanique.

Seuls les tracés obtenus chez des animaux de grande taille montrent de l'hyperthermie (chien, chèvre, cheval).

Sur une chèvre deux heures avant la mort, la température atteignait 42°,6; une heure après que l'animal avait succombé, le thermomètre marquait 43°,5. Nous avons, d'ailleurs, obtenu des tracés semblables chez les chiens adultes et sur une jument mise à notre disposition à l'Ecole vétérinaire, par M le professeur Arloing, et qui, inoculée avec 4 centimètres cubes de toxine tétanique, fut suivie presque heure par heure au point de vue de la courbe de température; elle mourut avec 43°,5, comme la chèvre.

III. — Nous avons déduit de nos recherches les conclusions suivantes :

La toxine tétanique, tout en reproduisant le même tableau clinique, quant aux contractures, chez les diverses espèces animales, exerce une influence différente sur leur température rectale *suivant l'espèce considérée*.

Pour les animaux *adultes*, on peut dresser le tableau suivant :

Tétanos hyperthermique :		Homme.
—	—	Cheval.
—	—	Chèvre.
—	—	Chien.
Tétanos hypothermique :		Souris.
—	—	Cobaye.
—	—	Lapin.
—	—	Poule.

Cet abaissement ou cette évélation de la température rectale sont sensibles à partir du moment de la généralisation des contractures. L'élévation se continue en général après la mort. Il y a des oscillations chez le chien.

Ces modifications de la température sont indépendantes de la porte d'entrée de la toxine. Elles se produisent, identiques, que la toxine soit sécrétée dans l'organisme ou dans les milieux artificiels.

L'âge peut avoir une influence considérable. La jeune chèvre, le jeune chien surtout, présentent de l'hypothermie et non de l'hyperthermie à partir de la généralisation des contractures.

Valeur pratique de la désinfection par le formo-chlorol. (En collaboration avec M. Pic.)
Communication à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, 21 février 1900.

De la valeur pratique de la désinfection par le formo-chlorol.
Province médicale, 1900.

Le formo-chlorol ne jouit pas d'un pouvoir désinfectant, *en profondeur*, assez actif pour qu'on puisse vraiment compter sur lui, dans la pratique courante, d'une façon absolue. Il faut le réserver pour la désinfection en *surface*.

Sur une épidémie hospitalière de fièvre typhoïde développée par contagion. (En collaboration avec M. le professeur Bard.)
Revue d'Hygiène, mai 1900.

Dans la grande majorité des cas, la fièvre typhoïde à l'état sporadique ou épidémique reconnait, pour cause, l'introduction, dans l'organisme, du bacille d'Eberth par voie hydrique, par *infection*. Il est cependant des faits indéniables où la *contagion* doit être incriminée, s'opérant alors par voie médiate, par l'intermédiaire d'objets divers ayant appartenu au typhique, ou par la dissémination des germes venus de ces déjections. Le plus souvent, toutefois, la contagion de la dothiénentérie est bornée à l'entourage même des typhiques, ne diffuse pas. C'est tout au plus si l'on peut citer quelques cas développés alentour.

Les *épidémies* produites par contagion, dans une agglomération, par exemple dans une caserne, un hôpital, sont absolument exceptionnelles. La littérature médicale, consultée avec soin par nous, s'est montrée absolument muette sur ce point.

De là, l'intérêt très grand s'attachant à la relation d'une *véritable épidémie hospitalière*, développée à l'asile d'aliénés de Bron

(dans la banlieue de Lyon) pendant l'été et une partie de l'automne de 1898, *qui atteignit le chiffre considérable de 35 cas.*

A la suite de la demande formulée par la Préfecture du Rhône, M. Bard, médecin du service des épidémies pour ce département, avait été chargé de faire une enquête sur l'épidémie en question. Les médecins de l'asile avaient pensé que cette dernière pouvait reconnaître pour cause l'épandage pratiqué dans l'asile, ou la souillure des eaux de boissons par des germes pathogènes. A un premier examen, en effet, cette hypothèse était fort vraisemblable.

Toutefois, une analyse attentive de la marche de l'épidémie, les conditions étiologiques dans lesquelles elle s'était développée, les résultats de l'analyse microbienne des échantillons d'eaux recueillis dans divers points de l'asile, nous démontrèrent péremptoirement que l'infection par voie hydrique ne devait pas être mise en cause, mais qu'il fallait incriminer la contagion.

Pour le premier cas d'importation, concernant une femme, l'origine ne put être précisée; mais cela était de peu d'importance. Cette typhique fut soignée dans la 7e division de l'asile, mais non pas dans les salles communes, elle fut placée dans une infirmerie annexée.

Peu de temps après, un cas, puis deux, puis enfin sept, éclatèrent, comme échelonnés, dans la même section. Bientôt il s'en montra aussi dans deux divisions voisines, où le dispositif de l'infirmerie était absolument semblable. Enfin la maladie frappa également les infirmiers et les infirmières qui payèrent même un lourd tribut, puisque sur un total de 35 cas, seize employés furent atteints. Et, dans tout l'asile, un seul aliéné homme avait été typhisé.

L'explication de cette marche anormale, de cette succession régulière dans l'apparition des cas nous fut bientôt fournie. Dans la 7e division, en effet, où se montra le premier cas (ou cas d'importation) l'infirmerie est placée au premier étage, tandis que la salle commune est au rez-de-chaussée. Dans l'infirmerie couchent fréquemment des aliénées, sans affection fébrile justifiant cependant leur admission dans ce local. De plus, dans cette infirmerie, les aliénés, aidant, dans leurs occupations journalières, les employés de l'établissement (infirmiers ou infirmières), transportaient au rez-de chaussée, où sont les lieux d'aisances, les selles des typhiques. Enfin, il nous fut démontré que le seul malade homme atteint de fièvre typhoïde était venu dans les divisions pour y faire la même besogne que les infirmiers : son état mental lui permettait, en effet, de suppléer, dans une certaine mesure, le personnel de l'établissement.

Dès lors, la genèse de l'épidémie pouvait être établie : la transmission de la maladie s'était faite par l'intermédiaire des vases contenant les déjections des malades. La disposition des infirmeries dans les trois divisions frappées expliquait suffisamment la dissémination typhique. Quant au nombre relativement considérable des infirmiers ou infirmières frappés, il ne doit pas surprendre, depuis que l'on sait avec quelle fréquence la contagion éberthienne peut atteindre cette catégorie d'employés. Sur le nombre de seize, d'ailleurs, il y avait deux buandiers chargés de désinfecter le linge des typhiques; ils s'étaient, eux aussi, contaminés par voie médiate. Tout plaidait donc en faveur de la contagion et, résolument, nous acceptâmes cette hypothèse en rejetant l'idée d'une infection hydrique.

Nous avons conclu, cependant, que, à cause du peu de fréquence de cas sporadiques, en raison surtout de la grande rareté des épidémies de dothiénentérie développées par la contagion, qu'il ne fallait pas décréter la nécessité d'un isolement pour les typhiques; des mesures de propreté rigoureuses, de désinfection soigneuse de tous les objets ayant appartenu aux malades sont seulement nécessaires, sans qu'il y ait besoin de reléguer les typhiques dans des salles particulières, comme on a coutume de le faire pour d'autres maladies à germes diffusibles, la variole, la rougeole, par exemple.

Sur un cas de fièvre typhoïde par contagion hospitalière.
Annales d'Hygiène, 1er décembre 1902.

Nouveau cas de contagion typhique, resté isolé d'ailleurs, et que j'ai observé sur une malade hospitalisée pour une tuberculose pulmonaire.

Rapports à M. le Ministre de l'Instruction publique sur l'enseignement de l'hygiène en Allemage et en Autriche-Hongrie.
Annales de l'Université de Lyon, 1900.

Rapports à M. le maire de Lyon sur l'état sanitaire des Ecoles municipales (1900).

Multiples rapports à M. le maire de Lyon sur l'état sanitaire des crèches municipales (1901-1904).

Multiples rapports à M. le maire de Lyon sur les logements insalubres (1900-1904).

Le Congrès de Lyon pour l'avancement des sciences; août 1906. La section d'Hygiène.

In *Annales d'hygiène et de médecine légales*, octobre 1905.

Résumé des principales communications à ce congrès, surtout celles relatives à la prophylaxie générale de la syphilis et à la remise en eau des Etangs des Dombes.

Les logements insalubres à Lyon de 1890 à 1904.

Mémoire de 24 pages écrit en collaboration avec M. A. Péhu, architecte du bureau d'hygiène ; in *Annales d hygiène et de médecine légale*, février 1905.

Nous avons utilisé pour la rédaction de ce mémoire le résultat de plus de 1.500 enquêtes faites de 1891 à 1904 sur les logements insalubres de la ville de Lyon. L'analyse, même succincte de pareils documents est difficile à présenter en un court aperçu. Nous avons insisté sur les multiples défectuosités de beaucoup de maisons lyonnaises et montré ce que pouvait permettre, quant à l'assainissement général de l'habitation, la nouvelle loi de 1902 sur l'hygiène publique.

TROISIÈME PARTIE

MÉDECINE INFANTILE

J'ai groupé en quatre catégories mes publications relatives à la médecine infantile.

A. — Tube digestif et abdomen.
B. — Système nerveux.
C. — Maladies infectieuses
D. — Varia.

A. — TUBE DIGESTIF ET ABDOMEN

Sur un cas d'anomalie de l'œsophage.
(En collaboration avec M. Weill.)
Lyon Médical, 3 mars 1901.

Œsophage composé de deux segments interrompus par la trachée. L'embryologie explique facilement les anomalies de développement.

Sur un syndrome gastrique particulier au nourrisson.
Société des Sciences médicales de Lyon, 19 décembre 1900.

Un syndrome gastrique particulier chez le nourrisson.
(En collaboration avec M. Weill.)
Lyon médical, 9 décembre 1900.

Le pylorospasme essentiel de la première enfance.
Observations in *thèse* de Parizet. Lyon, décembre 1901.

Nous avons appelé l'attention sur une forme particulière de rétrécissement pylorique, à caractère transitoire et atténué essentiellement bénin, et nous avons proposé pour ce syndrome, le nom de pylorospasme essentiel de la première enfance. Voici ses principaux signes.

Certains nourrissons en sont atteints quelque temps après la naissance, en général au bout de deux à quatre semaines. Le mode d'alimentation a peu d'importance; cependant, dans la majorité des cas, on pouvait incriminer l'allaitement artificiel, soit que celui-ci fût exclusif, soit qu'il figurât comme adjuvant dans l'allaitement au sein. La maladie se caractérise par des vomissements réguliers, brusques, sans odeur, sans signe aucun de fermentation, survenant en général un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion du lait. A part ce vomissement on ne trouve, pour caractériser la maladie, que des signes négatifs. Il n'y a, en effet, ni diarrhée, ni dilatation gastrique, ni tumeur pylorique, ni mouvements péristaltiques de l'estomac. Le chimisme renseigne peu sur la nature vraie du trouble observé : il n'y a pas d'augmentation véritable du taux de l'acide chlorhydrique; la teneur élevée de l'acidité *totale* est facilement explicable par la stase gastrique. *Seule, avec le vomissement régulier, coïncide une diminution progressive du poids de l'enfant.* Il n'y a aucune altération de l'état général témoignant d'une infection ou d'une auto intoxication d'origine digestive. L'appétit de l'enfant est normal, plutôt exagéré. Il n'y a pas d'érythème fessier, ni de bronchopneumonie. On ne constate ni hypertrophie splénique ou hépatique, ni albuminurie.

Enfin, point important sur lequel insiste M. le professeur Weill, c'est que le tracé de la température dans cette forme de gastropathie reste absolument régulier. Si l'enfant est nourri au sein, il présente un plateau à peu près rectiligne, matutinal et

vespéral. S'il s'agit d'un nourrisson allaité artificiellement, la courbe thermique est celle d'un adulte en parfaite santé.

L'ensemble de la maladie indique bien un obstacle, transitoire d'ailleurs, au niveau du pylore. Il s'agit, d'après l'interprétation que nous en avons donnée, d'un spasme purement fonctionnel du sphincter pylorique, peut-être sous la dépendance d'une hyperesthésie au contact des aliments. En tout cas, on ne peut songer ni à une dyspepsie causée par l'ingestion de lait de vache pur qui se caractérise par un ensemble de symptômes bien différents; ni à l'hyperchlorhydrie dont l'existence a été fort discutée chez le nourrisson, ni à un ulcère, fort rare d'ailleurs à cet âge, etc.

La thérapeutique triomphe facilement de ces troubles; la réglementation des tétées, des linges chauds à l'extérieur, quelques centigrammes de bicarbonate de soude suffisent pour faire disparaître les phénomènes.

Les sténoses pyloriques du nouveau-né et du nourrisson.

(En collaboration avec M. Weill.)

Gazette des Hopitaux, 29 septembre et 5 octobre 1901.

Revue générale où sont colligés les cas de sténoses pyloriques chez le nouveau né et le nourrisson, de différentes origines : rétrécissements congénitaux par anomalie anatomique, sténose par hypertrophie musculaire du sphincter, pylorospasme essentiel de la première enfance. Exposé des formes cliniques. Thérapeutique générale.

De l'occlusion aiguë chez le nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle.

(En collaboration avec M. Weill.)

Presse médicale. 17 août 1901.

Observations d'un nouveau-né présentant le tableau atténué, mais certain de l'occlusion intestinale. Il ne fut pas possible de tenter une opération curatrice, ni même palliative. A ce propos, nous avons réuni dans une étude d'ensemble la plupart des cas déjà publiés, et nous avons essayé de les expliquer par la théorie le plus en faveur à l'heure actuelle : les anomalies vasculaires déterminant une aplasie intestinale dans le segment auquel l'artère devrait se distribuer.

Sur le traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine. (En collaboration avec MM. Weill et Lumière.)
Société des Sciences médicales de Lyon, 8 juillet 1903.

Traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine.
Lyon médical, 23 août 1903.

La gélatine comme moyen de traitement des diarrhées infantiles,
Thèse de Patricot, Lyon, novembre 1903.

Dans le traitement de certaines formes d'entérites infantiles avec diarrhée, nous avons obtenu d'excellents résultats, grâce à l'usage d'un agent thérapeutique préconisé par MM. E. Weill et A. Lumière : administration de gélatine aussi pure que possible, stérilisée, en solution à 10 % et incorporée au biberon. Les doses employées quotidiennement peuvent varier de 4 à 20 gr.; il est parfois indiqué de commencer par des doses fortes. D'ailleurs, cette médication, bien acceptée par le nourrisson, est absolument inoffensive.

Le mode d'action de cette substance, si curieux à plus d'un point de vue en thérapeutique, ne peut être précisé. Les expériences entreprises sur ce point ne nous ont pas fourni de renseignements utilisables, et nous restons sur la réserve.

Par contre, nous affirmons que la médication par la gélatine en solution est efficace dans les entérites simples, caractérisées par de la diarrhée sans infection générale. Les modifications quantitatives et qualitatives des selles sont rapides et notables. On obtient aussi des changements des selles dans les cas de toxi-infection digestive; mais il ne faut pas compter sur une grande amélioration de l'état général profondément troublé. Enfin, la médication est absolument impuissante quand il s'agit d'une entérite cholériforme ou d'un choléra infantile confirmé.

L'examen de nombreuses observations, recueillies à la Clinique des maladies infantiles, nous permet d'affirmer que ce traitement est supérieur, comme efficacité, aux autres substances employées jusqu'ici (tannin, tannigène, bismuth, bismutbose, etc.).

Angine diphtérique survenue chez une enfant malgré une injection de sérum antidiphtéritique.
(En collaboration avec M. Weill.)
Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 juin 1904.

Dans une épidémie de rougeole survinrent des cas isolés (diphtérie croup). Nous pratiquâmes des injections préventives de sérum antidiphtéritique suivant la méthode préconisée par Sevestre et Netter. Or un enfant contracta néanmoins la diphtérie. Ce cas venait d'ailleurs à l'appui de cette constatation déjà faite que la diphtérie peut apparaître *dans une proportion à* 3 % (chiffre que nous avons également obtenu) chez les enfants injectés préventivement.

Granulie généralisée : compression du cholédoque par un genglion hypertrophié ; tableau clinique de l'ictère grave.
(En collaboration avec M. Weill.)
Lyon médical, 3 décembre 1905.

Traitement des érythèmes fessiers chez le nourrisson.
Journ. d'Obstétrique et de Pédiatrie, 1905.

Rappel des principales méthodes et spécialement de l'emploi des linges stérilisés suivant le principe du professeur Weill.

La péritonite tuberculeuse du nourrisson.
Mémoire in *Archives de médecine enfantile*, 1907. (Sous presse.)

La tuberculose du premier âge e fait depuis vingt ans environ l'objet de publications nombreuses, particulièrement en France ; chacun connaît les travaux de Landouzy et Queyrat, par exemple, et plus récemment, au Congrès de Paris (1900), ceux de Hutinel, Richardière, Moussous, etc. — Toutefois, si la tuberculose du nourrisson dans ses formes atypiques ou larvées est bien connue c'est surtout quand elle est généralisée ou qu'elle frappe les différents viscères. — En outre, si l'on en excepte la méningite, les séreuses pleurale et péritonéale sont beaucoup moins souvent atteintes. La pleurésie séro-fibrineuse analogue à celle de l'adulte est une rareté à cet âge de la vie. La péritonite daus ses différentes formes n'est pas fréquemment observée.

Ayant eu l'occasion de m'occuper spécialement, pendant deux années de séjour à la Clinique des maladies infantiles, de la tuberculose du premier âge, j'ai pris prétexte d'une observation qui m'a été obligeamment prêtée par mon maître, le professeur Weill pour essayer de retracer l'histoire générale de la péritonite tuberculeuse du nourrisson.

Les littératures française et étrangère n'en offrent pas beaucoup d'exemples : même en utilisant des observations anciennes dues à Berton (1842), Rilliet et Barthez, je n'ai pu en réunir que 47 cas. Beaucoup d'entre eux d'ailleurs figurent dans des publications relatives à la tuberculose du premier âge en général; il n'existe pas, du moins à ma connaissance, de monographie spécialement consacrée à cette modalité particulière de l'infection bacillaire.

Même parmi ces 47 observations, toutes ne sont pas également utilisables : quelques-unes sont citées brièvement dans des chapitres de statistique. D'autres avec autopsie n'ont aucun détail clinique. Seules certaines d'entre elles ont été suivies au lit du petit malade, puis contrôlées anatomiquement. Peu souvent le diagnostic a été posé avec certitude.

On ne peut cependant prétendre que la tuberculose épargne complètement les séreuses pleurale et péritonéale. Dans beaucoup d'autopsies, on mentionne la présence de granulations grises, jaunes, de tubercules, etc. sur chacune de ces membranes. Et j'ai dépouillé à cet égard un nombre considérable d'autopsies, puisque j'ai consulté les registres de la Charité de Lyon (service de la Clinique) depuis 1898, et d'autres statistiques très riches : pour ne citer que la plus importante, je signalerai la monographie d'Harbitz (Christiania, 1905) qui porte sur un nombre très imposant de tuberculoses infantiles du premier âge comme de la deuxième enfance.

Mais ce n'est pas la forme vraiment caractérisée de la tuberculose péritonéale qu'il faut ainsi envisager, et pour admettre sa réalité, son existence anatomo-clinique, il faut être plus exigeant et demander une éruption granulique ou tuberculeuse étendue, des lésions généralisées aux feuillets pariétal et viscéral de la membrane. A ce titre, la péritonite tuberculeuse du premier âge n'est pas souvent observée.

Elle se limite d'ailleurs à des faits anatomiques précis. On ne trouve pas la modalité *fibreuse ascitique*, qui constitue au contraire l'apanage fréquent de la péritonite tuberculeuse de la deuxième enfance (à partir de 5 ou 6 ans en particulier) de l'adolescence ou de l'âge adulte. On n'y rencontre pas non plus la *forme associée à la pleurésie double*, comme dans la variété anciennement décrite par Vierordt.

Ce qu'il y a de plus constant, c'est l'éruption granulique avec miliaire hépatique et splénique; le péritoine est bourré de granulations fines surtout abondantes au niveau de certains points, probablement plus vascularisés, tels que la face inférieure, séreuse, du diaphragme, ou le plancher pelvien. Ce sont encore des tubercules

ramollis, siégeant au niveau du mésentère, du grand épiploon, du péritoine pariétal. Peu ou pas de liquide dans la cavité abdominale : quelquefois un peu d'exsudation louche dans les culs de sac inférieurs. Les lésions intestinales consistent dans des néo-membranes agglutinant les anses entre elles. Parfois, entre elles, se voient de petits abcès, des foyers purulents enkystés, qui vont s'ouvrir très souvent — comme dans la péritonite de l'adolescent ou de l'adulte — au niveau de l'ombilic.

Une lésion assez fréquemment rencontrée pour qu'il y ait autre chose qu'une coïncidence, est la *tuberculose génital* ; cette fréquence a frappé les auteurs allemands et j'ai trouvé dans la bibliographie plusieurs mémoires qui lui étaient consacrés. *Plusieurs fois, c'était une tuberculose caséeuse ancienne, d'une ou de deux trompes* ; beaucoup plus rarement, la tuberculose ovarique ou utérine. Or, dans beaucoup de cas, il y a coexistence d'une péritonite tuberculeuse.

Il est superflu d'indiquer que toujours il y a des lésions profondes et très caractérisées (poumons, ganglions, mésentériques, etc.) des autres viscères, ce qui est d'ailleurs la règle dans la tuberculose du premier âge. On peut donc affirmer que *la péritonite bacillaire du nourrisson n'est jamais primitive.*

En regard de ces lésions caractérisées, il faut placer le peu de netteté du tableau clinique. Le diagnostic, je l'ai dit, est assez rarement fait Tous ces symptômes sont effacés. Le gonflement du ventre est assez général. Mais on sait qu'il accompagne habituellement les troubles digestifs chroniques de la première enfance, et qu'ils avaient conduit autrefois faussement à admettre l'existence du carreau mésentérique. Peu de vomissements. La diarrhée même est inconstante : la mécanique intestinale n'est pas profondément troublée. Pas de matité dans les flancs puisque le plus souvent manque le liquide ascitique. La palpation ne donne que peu de renseignements. La température n'est pas fétide. Les symptômes tirés de l'état général sont ceux de la tuberculose à cet âge ; seule la présence d'une fistule ombilicale peut conduire au diagnostic différentiel.

Il est superflu d'indiquer la gravité du pronostic dans cette maladie à lésions si diffuses, et aussi que la thérapeutique est le plus souvent impuissante, malgré que quelques laparotomies aient donné des succès durables.

B. — SYSTÈMES NERVEUX ET MUSCULAIRE

Du traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic associé aux corps gras.
Lyon médical, 24 mars 1904.

Rappel de la méthode de M. Weill : administration aux choréiques d'acide arsénieux incorporé à du beurre. Comparaison avec les autres méthodes de traitement : liqueur de Boudin, cacodylate de soude, arrhénal. L'association aux corps gras rend plus inoffensive l'action du médicament. Il faut commencer par 5 milligrammes d'acide arsénieux, puis, tous les deux jours, augmenter d'un demi centigramme jusqu'à 30 centigrammes et donner ensuite le remède à doses décroissantes de façon identique.

Des entendants-muets.
Revue critique, in *Revue des maladies de l'enfance*, mars 1904.

Diagnostic des méningites aiguës de l'enfance.
Province médicale, 10 mars 1904.

Diagnostic des méningites aiguës pour la réaction du liquide céphalo-rachidien sur les globules rouges du porteur (méthode de M. Bard).

Trophœdème chronique non congénital du membre inférieur droit chez une enfant de onze ans.
Avec M. Weill.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 31 mai 1904.

Paralysie faciale chez un nourrisson de onze mois; tuberculoses osseuses vertébrale et du rocher.
Avec M. Weill.
Société des Sciences médicales de Lyon, 8 juin 1904.

Encéphalo-méningite chronique. Idiotie et crises épileptiformes chez une enfant de 6 ans. Mort en état de mal convulsif.
Avec M. Weill.
Société médicale des Hôpitaux, 28 juin 1904.

La méningite tuberculeuse à forme délirante chez l'enfant.
Avec M. Weill.
Lyon médical, 5 novembre 1905, et *thèse* de Pérignat, Lyon, 1905.

On sait que la méningite tuberculeuse, dont les variétés cliniques chez l'enfant sont beaucoup moins nombreuses que chez l'adulte, ne comporte qu'un minimum de symptômes psychiques et que les troubles mentaux n'y occupent d'ordinaire qu'une place très secondaire. Le délire est le plus souvent absent, du moins y est-il extrêmement fruste, consistant dans une incohérence passagère du langage, dans une obnubilation intellectuelle ; mais très rarement on observe du délire *systématisé*.

Cependant, il nous fut donné de suivre trois cas de méningite tuberculeuse anatomiquement vérifiée, dans lesquelles le délire prit dans le cortège symptomatique une place prépondérante et même assez déconcertante tout d'abord. De plus, et dans ces trois observations, il *revêtit un caractère systématisé absolument précis*.

La première enfant eut un délire avec hallucinations terrifiantes, visions sanglantes, envies de mordre l'entourage, à tel point même qu'on se demanda pendant quelques jours s'il ne s'agissait pas d'une infection rabique. La seconde eut un délire mystique nettement caractéristique, avec substratum d'idées religieuses. Enfin le troisième cas se déroula avec une symptomatologie psychique qui semblait réunir les deux formes précédentes, véritable délire alternant. Les examens anatomiques ne décelèrent d'ailleurs que des lésions banales de méningite, de granulie pie-mérienne, sans localisation particulière ou intensité spéciale au niveau de telle ou telle portion du cerveau, du lobe frontal, où quelques-uns ont voulu localiser les opérations psychiques. Il est à noter que ces observations concernaient des enfants de 11 à 14 ans, c'est-à-dire des sujets voisins de l'adolescence au moment où l'emmagasinement cérébral est déjà important.

Pourquoi cette rareté du délire dans la méningite tuberculeuse et pourquoi aussi, quand il existe, cette forme spéciale, même spécialisée ? Nous avons émis à ce sujet cette hypothèse plausible que l'enfant ne faisait pas de délire systématisé comme l'adulte parce que le substractum psychique était encore trop peu solidement établi chez lui, que les impressions y sont trop fugitives pour être reprises dans un sens déterminé et toujours le même, au moment d'un processus toxi-infectieux. Cependant la systématisation du délire est possible, l'observation courante le prouve dans les

maladies générales infectieuses ; nos cas en témoignent au cours de la méningite tuberculeuse. Mais l'enfant réalise son délire dans deux seus seulement. Moreau (de Tours), depuis longtemps déjà, avait observé qu'à cet âge de la vie seuls se produisent le délire religieux et le délire hallucinatoire : et la vie psychique de l'enfant l'explique bien, car les idées religieuses sont bien certainement une des préoccupations dominantes à cet âge, et les frayeurs naissent facilement aussi Il n'est donc pas surprenant que si l'idéation est troublée fortement, ce soit seulement sous ces deux formes que se montrent les phénomènes.

De la myosite ossifiante progressive. Maladie de Münchmeyer.
(En collaboration avec M. R. Horand. *Gazette des Hopitaux*, 9 décembre 1905.

Revue générale. — Sur un cas personnel observé dans le service de M. Nové-Josserand à la Charité de Lyon.

C. — MALADIES INFECTIEUSES

Etude de la température dans les phases d'incubation et d'invasion de la rougeole. (En collaboration avec M. Weill.)
Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles, 15 février 1901.

Les auteurs discutent pour établir comment se comporte la température pendant les phases d'incubation et d'invasion de la rougeole. Les uns, en effet (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, M. Comby), pensent que, avant d'éclore, la rougeole ne se révèle par aucune modification thermique, et que la fièvre est en relations étroites avec l'exanthème D'autres, au contraire, pensent que, pendant l'incubation, la température oscille entre 38 et 39°, voire même 39°,5 et que, ultérieurement, quand l'éruption est commencée, elle est d'allure essentiellement variable. Nous avons tenté d'élucider ce point, en nous basant sur l'examen de 63 observations. Ce qui rendait nos recherches probantes, c'est que, à la clinique de la Charité, les températures des enfants sont prises systématiquement et sans distinction aucune, depuis l'entrée jusqu'à la sortie du sujet, ce qui permet de saisir les moindres modifications thermiques.

Or, de l'examen de ces 63 observations ressortent les conclusions suivantes :

1° Pendant toute la période d'*incubation* de la rougeole, la température centrale ne subit aucune modification. Si l'on note de la fièvre, c'est qu'intervient une maladie pyrétique coexistante, modifiant, même à un faible degré, le tracé thermique (coqueluche, scarlatine, bronchopneumonie, etc.).

On ne peut donc, en aucune façon, par le seul examen de la feuille de température, prédire que la rougeole va se dérouler ultérieurement.

2° Durant le stade prodromique, la fièvre d'invasion n'apparaît qu'autant que se montre l'éruption muqueuse. Cette phase mérite donc bien, à proprement parler, le nom de *période d'énanthème* qui a été proposé pour elle.

La leucocytose de la rougeole.

(En collaboration avec MM. J. Courmont et V. Montagard.)
Société médicale des Hopitaux de Paris, 26 juillet 1901.

Confirmation des travaux antérieurs de Türck (1898), de Renaud (Th. de Lausanne, 1900), etc. Nous avons surtout cherché à établir qu'il est impossible de confondre un rash rubéoliforme prémonitoire d'une variole, et une rougeole. Le rubéolique ne présente jamais la formule leucocytaire des varioleux.

Prophylaxie et traitement de la coqueluche.

(En collaboration avec M. Weill.)
Revue critique, in *Semaine médicale*, 27 novembre 1901.

Le dépouillement de 104 observations nous a permis d'émettre plus fermement encore cette opinion formulée par M. Weill, en 1894, que, à l'hôpital, la coqueluche, considérée aux différentes période des quintes, n'est pas transmissible; qu'il en est de cette maladie comme des oreillons ou de la rougeole, où la contagion se produit avant l'apparition des signes cliniques caractéristiques.

Comme traitement, nous préconisons surtout l'antipyrine à l'intérieur, bien supportée par les enfants en général, et les inhalations de quinoléine synthétique.

Statistique des maladies observées à la clinique des maladies infantiles de Lyon de 1896 à 1900.

Travail fait sur la demande de M. Variot, pour la Commission extra-parlementaire de la repopulation (1901).

Allaitement et fièvre typhoïde.

Journal d'Obstétrique et de Pédiatrie, 20 janvier 1907.

J'ai réuni dans ce travail cinq cas personnels de fièvre typhoïde survenus chez des nourrices et dont aucun n'a été transmis aux enfants qu'elles allaitaient. Plusieurs observations publiées il y a dix ans, au moment de la découverte par Widal du phénomène de la séro-réaction, témoignent dans le même sens. A ce propos deux questions se posent : celle de la gravité de la dothiénentérie survenant chez une nourrice et celle de la transmissibilité du poison typhique ou même de la substance agglutinante par l'intermédiaire du lait. En compulsant à ce point de vue les cas publiés et mes observations personnelles, j'ai pu émettre quelques propositions fermes.

La fièvre typhoïde survenant chez une nourrice ne comporte pas, comme on pourrait *a priori* le penser, à cause de la nature spéciale du terrain, *un pronostic très défavorable*. Le plus souvent, la dothiénentérie se termine par la guérison, même si la maladie a été sévère.

Quant au nourrisson il est épargné par l'infection. La substance agglutinante peut passer par le lait, et même se retrouver dans le sang de l'enfant, constituant, comme plusieurs auteurs l'ont montré, un phénomène purement passif. Mais le microbe pathogène ne traverse pas la glande; son épithélium résiste, même alors qu'il existe une bactériémie très accentuée, véritable septicémie éberthienne. Il n'est donc pas surprenant que le nourrisson ne soit pas contaminé.

D. — VARIA

Les nouveaux faits de tuberculose congénitale. (En préparation.)

Ce travail a eu pour point de départ l'observation suivante :

Il s'agissait d'une prématurée née au septième mois d'une mère tuberculeuse : elle fut envoyée à la crèche de M. le professeur Weill pour être mise en couveuse. Elle succomba au vingt-troisième jour sans avoir présenté des phénomènes anormaux, à la façon des prématurés, avec une température légèrement hypothermique.

Or, à l'autopsie, outre quelques lésions congestives ou infectieuses, banales, des viscères, nous trouvâmes une véritable éruption granulique sur les deux poumons, le maximum des lésions était au niveau de la partie superficielle sous pleurale : les masses étaient de couleur jaune, de la dimension moyenne d'une petite tête d'épingle en verre, légèrement saillantes et rugueuses au toucher. Les ganglions intestinaux, trachéobronchiques, étaient tuméfiés, sans caséum dans leur intérieur. Les autres organes étaient tous sains, le foie et la rate en particulier.

Macroscopiquement donc, il semblait indéniablement qu'on eût affaire à une granulie, à une tuberculose miliaire chez une enfant née d'une mère bacillaire : et l'apparence était telle que l'idée ne nous vint même pas de pratiquer l'inoculation au cobaye des fragments de poumon non plus que de rechercher immédiatement dans ces granulations la présence du bacille de Koch. Nous fîmes seulement examiner histologiquement ces masses miliaires dans le but d'y déceler des cellules géantes. Au surplus, la mère était une tuberculeuse avancée, cavitaire : elle était morte quelques jours avant son enfant à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Les lésions pulmonaires étaient très avancées ; il y avait même de la granulie discrète, dans la plupart des viscères. Le placenta ne fut pas examiné car la malade avait accouché avant de se rendre à l'hôpital.

Les anamnestiques, les autopsies de la mère et de l'enfant concordaient donc pour faire admettre une tuberculose miliaire uniquement localisée sur le poumon chez une prématurée morte au 23e jour. Il s'agissait *a priori*, de savoir si c'était une tuberculose congénitale, ou mieux s'il n'y avait pas lieu d'accepter l'hypothèse très plausible d'une contagion aérienne : le problème dépassait la portée d'un simple fait d'observation.

Or, par une singulière surprise, l'examen histologique révéla qu'il s'agissait non d'un processus tuberculeux, mais d'une broncopneumonie simple ; ou mieux d'une éruption sur le parenchyme pulmonaire d'abcès miliaires : grains jaunes de Fauvel. Nulle part il n'y avait de cellules géantes. Il était donc beaucoup plus simple d'admettre une broncopneumonie infectieuse survenue chez une prématurée. La tuberculose, microscopiquement, semblait certaine ; l histologie venait renversr toute cette interprétation.

Malgré son caractère négatif, ou plutôt à cause de son caractère négatif, ce fait m'a paru particulièrement curieux.

J'ai recherché à cette occasion les cas de tuberculose congénitale publiés dans les littératures française et étrangère depuis l'importante thèse de M. Küss (1898) inspirée par le professeur Hutinel.

L'important en pareil cas et dans une question si controversée, est de ne pas se contenter du simple résumé de l'observation publiée dans les périodiques, mais il faut recourir au texte lui-même pour en discuter tous les points. De plus, et conformément aux règles posées par MM. Auché et Chambrelent (1899) il faut et il importe que les épreuves histologique, bactériologique soient positives, que le placenta soit lui-même examiné pour y déceler les traces de lésions tuberculeuses qui sont l'intermédiaire entre la bacillose fœtale et maternelle. On doit exiger que le délai entre la naissance et la mort de l'enfant ne dépasse pas 20 à 25 jours, car, au delà, la contagion extra utérine peut être discutée, l'inoculation aérienne est admissible, malgré que l'enfant ait vécu loin de sa mère ou que celle-ci soit morte dès la naissance même de l'enfant.

On voit donc quelle rigueur extrême il faut apporter quand on veut, sans restriction aucune, faire connaître une observation certaine et à l'abri de toute critique, de tuberculose congénitale. La confusion avec la syphilis sous sa forme de gommes miliaires, (lésions il est vrai exceptionnelles), avec la broncopneumonie à grains jaunes, etc., est possible : c'est assez dire avec quelle prudence il faut conclure. Du moins, en tenant compte de toutes ces règles minutieuses, peut-on produire une observation absolument démonstrative.

De la température dans l'allaitement naturel et dans l'allaitement artificiel.

Observations in *thèse* de Tiberius, Lyon, 1902.

Fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique caséeuse dans la méningite tuberculeuse de l'enfance.

Communication à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, 24 juin 1903.

Sur un total de 68 observations concernant des méningites tuberculeuses de l'enfance, avec autopsies complètes, nous avons relevé 61 fois des masses caséeuses dans le médiastin. Souvent, d'ailleurs, la tuberculose pulmonaire antécédente n'existait plus ou était à peine marquée. Dans les 7 cas restants, il existait un foyer bacillaire connu ou ignoré : tuberculose ostéo-articulaire, testiculaire, etc. La méningite de l'enfance est donc due, dans la grande majorité des cas, à la migration du bacille de Koch hors d'un foyer où il s'était endormi depuis un temps plus ou moins long.

Recherches sur la tension de la fontanelle bregmatique chez le nourrisson.

(En collaboration avec M. Weill.)

Communication à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, 7 juin 1903.

De la tension de la fontanelle bregmatique chez le nourrisson.

Observations in *thèse* de Grumbach, Lyon, 1903.

Nous avons fait, à ce sujet, des recherches répétées sur les nourrissons normaux ou malades des crèches de la Charité et, de nos examens, nous tirons les conclusions suivantes :

Contrairement à l'opinion des auteurs, la tension de la grande fontanelle chez le nourrisson présente des variations très grandes au cours des maladies diverses et dans une affection déterminée chez un même sujet.

Dans une grande proportion, on constate l'existence d'une fontanelle souple, plane, dépressible, présentant des battements rythmés avec ceux du cœur. Chez le nourrisson normal, il est fréquent de noter des variations journalières imprévues en particulier inexplicables par l'hypérémie cérébrale, l'exsudation de liquide céphalo-rachidien ou les modifications de la pression artérielle.

Une grande fontanelle, déprimée, sans battements cardiaques ou respiratoires, ne signifie pas forcément état général grave par cachexie, infection profonde, ou athrepsie. Nous avons, en effet, constaté ces phénomènes dans un nombre à peu près égal d'états normaux ou pathologiques. Cette dépression ne paraît, en aucune façon, dépendre de la pression mesurée de l'artère radiale avec l'appareil de Potain.

De même, on ne saurait attacher une grande importance à la constatation d'une fontanelle moyennement tendue, peu dépressible et ne battant pas. Elle peut être notée dans des circonstances essentiellement diverses; à l'état normal, dans des toxi-infections sévères, et dans ces syndromes convulsifs sans phénomènes méningés franchement caractérisés. Cependant, nous avons noté une fontanelle tendue et excavée dans plusieurs cas, accompagnée d'un état général grave à titre de phénomène préterminal. On peut donc accorder à cette variété spéciale une certaine valeur pronostique.

Seule a une valeur séméiologique importante, constante, la tension très marquée de la grande fontanelle avec saillie de l'espace membraneux, disparition des battements. Concurremment on constate, dans la majorité des cas, des signes d'excitation méningo-encéphalique et d'hydrocéphalie plus ou moins accentuée.

Un cas d'asthme « essentiel » chez un enfant de 2 ans.

Journal d'Obstétrique et de Pédiatrie, 1905.

Gangrène pulmonaire otogène chez un enfant de 6 ans.

Avec M. R. Horand.

Société médicale des Hopitaux, 23 mai 1905.

Hydronéphrose congénitale du rein gauche chez un enfant de 14 mois.

Société des Sciences médicales, 15 février 1905.

De la maladie de Dühring chez l'enfant.

(En collaboration avec M. Meynet.)

Annales de Dermatologie.

Observation d'une enfant de 8 ans. Observée à la clinique dermatologique et dans le service du professeur Weill. Les signes de la maladie étaient absolument au complet et classiques; l'éosinophilie, très marquée, de 13 à 18 %. L'enfant était manifestement tuberculeuse et succomba même quelques mois après la guérison de sa dermatose à une poussée granulique. A cette époque, nous pûmes réunir 24 observations empruntées à la médecine française et étrangère. De cette revue générale de la question, nous avons conclu que l'affection est plutôt rare dans l'enfance, mais qu'elle ne présente à cette période de la vie aucune particularité qui en fasse une maladie nosographiquement distincte.

TABLE DES MATIÈRES

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.